

# БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

---

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР  
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ТРИДЦАТЬ ПЯТЫЙ

ШИКА РЕАКЦИЯ — ЯЩУР



---

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ  
МОСКВА ♦ ОГБЗ РСФСР ♦ 1936

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО БИОЛОГИЧЕСКОЙ И  
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ



Том сдан в производство 16/II 1936 г.; подписан к печати 1/IX 1936 г.

Набор, верстка, печать текста и брошировочно-переплетные работы выполнялись в 16-й типографии треста «Полиграфгиз» под общим наблюдением директора 16-й тип. Дьячкова А. Н., технического директора Моргунова Н. В., зав. производством Татиева Д. П., сменных техноруков Зудина В. П. и Давыдова А. А. Набор и верстка произведены под руководством Колобашкина И. Г. и Самойлова И. К. Верстали: Кузьмин Н. Ф., Виноградов П. С. и др. Печатью руководил Майоров С. Г. Брошировочно-переплетные работы выполнялись под общим наблюдением Баранова В. В., Овсянникова М. П., Курчева Н. Н., Беллева А. И., Костюшина П. И. и Комарова И. М. Тиснением руководил Александров А. А. Клише для тиснения на переплете гравировано Законовым Г. А. Клише выполнялись 1-й Образцовой типографией ОГИЗ. Бумага Кондровской бумажной фабрики. Дерматин Кунцевской фабрики им. В. И. Ногина. Картон Миропольской фабрики и Балахнинского комбината.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Орликов пер., 3.

16-я типография треста «Полиграфгиз», Москва, Трехпрудный пер., 9. Уполномоч. Главлита Б. 25218. Биомедгиз 59. Э-10 г. Тираж 20 700 экз. Заказ 252. Бумага 72 × 108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. 26<sup>1</sup>/<sub>4</sub> печ. л. текста × 99 500 зн. = 65,3 авт. л. 7/8 листа вклеек = 0,7 авт. л. Всего в томе 66 авт. л.



## ОТ РЕДАКЦИИ

Настоящим 35-м томом заканчивается издание Большой медицинской энциклопедии.

Трудное и новое дело составления энциклопедии медицинских знаний на началах учения Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина закончено в 9 лет. В энциклопедии приняло участие около 1 500 авторов, помещено около 8 000 статей (в том числе около 2 000 крупных), охвачено 80 000 терминов. Это огромное дело, не имеющее в таком масштабе прецедента, потребовало в течение 9 лет от всего коллектива работников (авторы, редакторы, соредакторы, помощники редакторов, контрольно-технические редакторы, работники издательства и типографии) точной, настойчивой и согласованной работы.

Редакция Б.М.Э. отдает себе ясный отчет в том, что в первом издании Б.М.Э.—в этом трудном деле построения медицинского мировоззрения на началах диалектического материализма—допущен ряд ошибок и неточностей. Однако, в соответствии с многочисленными отзывами о Б.М.Э. редакция полагает, что, несмотря на неизбежные на первых порах погрешности, энциклопедия как издание, долженствующее охватить всю сумму медицинских знаний и ответить практическому врачу на возникающие в его повседневной деятельности вопросы,—этой задаче отвечает.

Коллектив работников Большой медицинской энциклопедии твердо убежден, что успех этого громадного дела был возможен только благодаря успехам социалистического строительства в Стране Советов, только благодаря росту социалистической культуры и науки, только благодаря тому, что социалистическим строительством гениально руководит славная Коммунистическая партия большевиков во главе с вождем народов СССР товарищем Сталиным.

---

# РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

## РЕДАКЦИОННОЕ БЮРО

Главный редактор—проф. **Н. А. Семашко.**

Зам. Гл. редактора—проф. **Л. Я. Брусилевский.**  
Зам. Главного редактора—д-р **А. З. Мазо.**  
Пом. Главного редактора—проф. **А. Н. Сытин.**

Зав. Биомедгизом—Д. Л. Вейс.

Член Редакционного бюро—Г. Н. Каминский.  
Член Редакционного бюро—проф. **В. А. Внуков.**  
Член Редакционного бюро—проф. **В. М. Каганов.**

Заведующий Плановым отделом—**Конторович А. К.,** д-р. Пом. завед. Плановым отделом—**Любченко Э. Р.,** д-р.

Старший научный редактор—**Плецер В. Э.,** д-р. Старший научный редактор—**Рохлин Я. А.,** д-р.  
Научные редакторы: **Брейнин Р. М.,** д-р; **Голубков А. П.,** д-р; **Палеев Л. О.,** д-р.  
Технические редакторы: **Гроссбаум И. Р.,** **Сыркина Е. Е.**

## РЕДАКЦИОННЫЕ ОТДЕЛЫ

**ФИЗИОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА, ФИЗИКА, БИОЛ. ФИЗИКА.**

Редактор—**Шатерников М. Н.,** проф.  
Зам. редактора—**Коптоянц Х. С.,** проф.  
Пом. редактора—**Кекчев К. Х.,** проф.

### Соредакторы

**Бериташвили И. С.,** проф. [Тбилиси (Тифлис)] физиология высшей нервной деятельности.  
**Збарский Б. И.,** проф. (Москва)—ферментология.  
**Лазарев П. П.,** акад. (Москва)—биофизика.  
**Лондон Е. С.,** проф. (Ленинград)—физиология пищеварения.  
**Орбели Л. А.,** акад. (Ленинград)—физиология.  
**Федоровский Н. М.,** проф. (Москва)—геология, кристаллография, минералогия.  
**Шпольский Э. В.,** проф. (Москва)—физика.  
**Штерн Л. С.,** проф. (Москва)—физиология дыхания и кровообращения.

**ХИМИИ—БИОЛОГИЧЕСКАЯ, КОЛЛОИДНАЯ, ОРГАНИЧЕСКАЯ, НЕОРГАНИЧЕСКАЯ, ФИЗИЧЕСКАЯ, МИНЕРАЛОГИЯ.**

Редактор—**Бах А. Н.,** акад.  
Пом. редактора—**Броуде Л. М.,** проф.

### Соредакторы

**Палладин А. В.,** акад. (Киев)—химия обмена веществ.  
**Рубинштейн Д. Л.,** проф. (Москва)—коллоидная химия.  
**Энгельгардт В. А.,** проф. (Москва)—химическая методика.

**БИОЛОГИЯ, ЗООЛОГИЯ, ПРОТИСТОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ЭВОЛЮЦИОННЫЕ УЧЕНИЯ, ГЕНЕТИКА, МЕХАНИКА РАЗВИТИЯ.**

Редактор—**Кольцов Н. К.,** акад.  
Пом. редактора—**Бляхер Л. Я.,** проф.

### Соредакторы

**Бунак В. В.,** проф. (Москва)—антропология.  
**Завадовский М. М. (Москва)**—механика развития.  
**Курсанов Л. И.,** проф. (Москва)—ботаника.  
**Левит С. Г.,** проф. (Москва)—генетика.  
**Павловский Е. Н.,** проф. (Ленинград)—зоология, паразитология и протистология.  
**Шмальгаузен И. И.,** акад. (Киев)—сравнительная анатомия..

**ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ, ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ТОКСИКОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ ХИМИЯ, РЕЦЕПТУРА.**

Редактор—**Николаев В. В.,** проф.  
Пом. редактора—**Левинштейн И. И.**

### Соредакторы

**Гинзбург А. С.,** проф. (Ленинград)—фармация.  
**Лихачев А. А.,** проф. (Ленинград)—фармакология.  
**Обергард И. А.,** прив.-доц. (Москва)—фармация.  
**Шкавера Г. Л.,** проф. (Киев)—фармакология.  
**Щербачев Д. М.,** проф. (Москва)—фармакология.

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА, ГИСТОЛОГИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ, МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА.**

Редактор—**Абрикосов А. И.,** проф.  
Пом. редактора—**Давыдовский И. В.,** проф.

### Соредакторы

**Аничков Н. Н.,** проф. (Ленинград)—патология сердечно-сосудистой системы и обмена веществ.  
**Богомолец А. А.,** акад. (Киев)—экспериментальная эндокринология.  
**Владимирский В. Ф.,** прив.-доц. (Москва)—судебная медицина.  
**Левит С. Г.,** проф. (Москва)—общая патология.  
**Мельников-Разведенков Н. Ф.,** акад. (Харьков)—история патологических дисциплин.  
**Миславский А. И.,** проф. (Казань)—частная гистология.  
**Сахаров Г. П.,** проф. (Москва)—общая патология.  
**Халатов С. С.,** проф. (Москва)—патологическая физиология.

**АНАТОМИЯ, ХИРУРГИЯ, ОРТОПЕДИЯ, ОФТАЛЬМОЛОГИЯ, УРОЛОГИЯ, БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА, СТОМАТОЛОГИЯ.**

Редактор—**Левит В. С.,** проф.  
Зам. редактора—**Гориневская В. В.,** проф.  
Пом. редактора—**Блументаль Н. Л.,** прив.-доц., **Лившиц Н. И.,** д-р.

### Соредакторы

**Авербах М. И.,** проф. (Москва)—семиотика глазных болезней.  
**Бурденко Н. Н.,** проф. (Москва)—хирургия мозга.  
**Вейсброд В. С.,** проф. (Москва)—хирургия проф. болезней.

**Волков К. В.**, д-р (Ядрин)—соц. хирургия.  
**Воробьев В. П.**, проф. (Харьков)—анатомия периферической нервной системы.  
**Герцен П. А.**, проф. (Москва)—хирургия опухолей.  
**Гирголав С. С.**, проф. (Ленинград)—общая хирургия и хирургия грудной полости.  
**Карузин П. И.**, проф. (Москва)—анатомия (описательная).  
**Разумовский В. И.**, проф. (Саратов)—история хирургии.  
**Фронштейн Р. М.**, проф. (Москва)—урология.  
**Чирковский В. В.**, проф. (Ленинград)—клиника глазных болезней.  
**Шевкуненко В. Н.**, проф. (Ленинград)—анатомия (топографическая).

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ, БАЛЬНЕОЛОГИЯ, КУРТОЛОГИЯ, ФИЗИОТЕРАПИЯ, РАДИО-РЕНТЕНОЛОГИЯ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ЭНДОКРИНОЛОГИЯ.**

Редактор—**Ланг Г. Ф.**, проф.  
Пом. редактора—**Восси М. С.**, доцент.

#### С о р е д а к т о р ы

**Бруштейн С. А.**, проф. (Москва)—физиотерапия.  
**Воробьев В. А.**, проф. (Москва)—болезни органов дыхания.  
**Гельштейн Э. М.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Губергриц М. М.**, проф. (Киев)—внутренние болезни.  
**Данишевский Г. М.**, проф. (Москва)—куртология.  
**Зеленин В. Ф.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Кончаловский М. П.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Лепорский Н. И.**, проф. (Воронеж)—внутренние болезни.  
**Лурия Р. А.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Незвер М. И.**, проф. (Москва)—диететика и физиотерапия.  
**Плетнев Д. Д.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Серейский М. Я.**, проф. (Москва)—клиническая эндокринология.  
**Стражеско Н. Д.**, акад. (Киев)—внутренние болезни.  
**Френкель С. Р.**, проф. (Москва)—рентгенология.  
**Фромгольд Е. Е.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.  
**Хольцман В. С.**, проф. (Москва)—туберкулез.  
**Цукерштейн Е. И.**, проф. (Ленинград)—внутренние болезни.  
**Черняк Я. И.**, проф. (Саратов)—гематология.

**НЕВРОЛОГИЯ, НЕВРОПАТОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОЛОГИЯ.**

Редактор—**Внуков В. А.**, проф.  
Зам. редактора—**Юдин Т. И.**, проф.  
Пом. редактора—**Кононова Е. П.**, проф.

#### С о р е д а к т о р ы

**Брусилловский Л. Я.**, проф. (Москва)—невропсихическая профилактика.  
**Давиденков С. Н.**, проф. (Ленинград)—генетика, семиотика нервных болезней.  
**Каннабих Ю. В.**, проф. (Москва)—психоневрозы, психотерапия, история психиатрии.  
**Кроль М. Б.**, акад. (Москва)—заболевания головного и спинного мозга.  
**Хорошко В. К.**, проф. (Москва)—периферическая и вегетативная нервная система.

#### АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ.

Редактор—**Фейгель И. И.**, проф.  
Пом. редактора—**Грейбо А. Д.**, д-р.

#### С о р е д а к т о р ы

**Брауде И. Л.**, проф. (Москва)—гинекология.  
**Груздев В. С.**, проф. (Казань)—оперативная гинекология.  
**Малиновский М. С.**, проф. (Москва)—оперативное акушерство.  
**Селицкий С. А.**, проф. (Саратов)—акушерство и гинекология.  
**Скрябин К. К.**, проф. (Ленинград)—акушерство.

#### ПЕДИАТРИЯ, ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА.

Редактор—**Лебедева В. П.**, проф.  
Зам. редактора—**Сперанский Г. Н.**, проф.  
Пом. редактора—**Гофмеклер А. В.**, д-р.

#### С о р е д а к т о р ы

**Кисель А. А.**, проф. (Москва)—общая педиатрия.  
**Колтыгин А. А.**, проф. (Москва)—патология грудного возраста.  
**Лепский Е. М.**, проф. (Казань)—расстройства питания детского возраста.  
**Маслов В. И.**, проф. (Ленинград)—вопросы конституции и обмена веществ у детей.  
**Медовиков П. С.**, проф. (Ленинград)—детский туберкулез.  
**Молчанов В. И.**, проф. (Москва)—инфекционные болезни детского возраста.

**ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ, НЕВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ, СИФИЛИС.**

Редактор—**Броннер В. М.**, проф.  
Пом. редактора—**Гальперин С. Е.**, прив.-доц.

#### С о р е д а к т о р ы

**Иордан А. П.**, проф. (Москва)—дерматология.  
**Финкельштейн Ю. А.**, проф. (Москва)—экспериментальная дермато-венерология.

**ГИГИЕНА, ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, МИКРОБИОЛОГИЯ, БАКТЕРИОЛОГИЯ, ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ, ПАРАЗИТОЛОГИЯ, САН. ТЕХНИКА, САНИТАРИЯ, ТРОПИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ.**

Редактор—**Сысун А. Н.**, проф.  
Зам. редактора—**Громашевский Л. Б.**, проф.

#### С о р е д а к т о р ы

**Барыкин В. А.**, проф. (Москва)—вопросы иммунитета.  
**Владимиров А. А.**, проф. (Ленинград)—эпизоотология.  
**Игнатов В. К.**, проф. (Москва)—экспериментальная гигиена.  
**Киреев М. П.**, проф. (Москва)—эпидемиология.  
**Скрябин К. И.**, проф. (Москва)—гельминтология.

**ВОЕННО-САНИТАРНОЕ ДЕЛО, СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА, ГИГИЕНА ВОСПИТАНИЯ, ГИГИЕНА ТРУДА, ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, САНИТАРНАЯ СТАТИСТИКА, САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ.**

Редактор—**Семашко Н. А.**, проф.  
Пом. редактора—**Эдельштейн А. О.**, доцент.

#### С о р е д а к т о р ы

**Баранов М. И.**, д-р (Москва), военно-санитарное дело.

**Горниевский В. В.**, проф. (Москва)—физикультура.  
**Гран М. М.**, проф. (Москва)—социальная гигиена.  
**Каминский Г. Н.** (Москва)—организация здравоохранения.  
**Канторович С. И.**, д-р (Киев)—организация здравоохранения.  
**Каплун С. И.**, проф. (Москва)—гигиена и охрана труда.

**Левицкий В. А.**, проф. (Москва) — профессиональные болезни.

**Лифшиц Я. И.**, проф. (Харьков)—социальная гигиена.

Проверка библиографии производилась при участии Гос. научной мед. библиотеки НКЗдрава.  
Отв. секретарь Редакции—**Бурмистров С. Е.**

## ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ СЕКТОР

Руководитель Производственного сектора—**Серебрянный С. Л.**, Тех. ред.—**Крапц Э. М.**,  
Зав. Иллюстрац. отд.—**Васильев Т. Н.**, Старший корректор—**Антипина Л. Е.**

## СПИСОК ЧЛЕНОВ РЕДАКЦИОННОГО БЮРО И РЕДАКТОРОВ ПО РАЗЛИЧНЫМ ДИСЦИПЛИНАМ, ПРИНИМАВШИХ УЧАСТИЕ В БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

Главный редактор—проф. **Н. А. Семашко.**

Зам. Главного редактора—проф. **Л. Я. Бруселовский.** Зам. Главного редактора—д-р **А. З. Мазо.**  
Пом. Главного редактора—проф. **А. Н. Сысён.** Члены Редакционного бюро: **Г. Н. Каминский**,  
проф. **В. А. Внуков**, проф. **С. Г. Левит**, проф. **И. Д. Страшун**, проф. **В. М. Каганов**, **Н. Н. Накоряков**, **Б. И. Рогачев**, **К. С. Кузьминский**, **Д. Л. Вейс.**

**ФИЗИОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА, ФИЗИКА, БИОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИКА, ХИМИЯ—БИОЛОГИЧЕСКАЯ, КОЛЛОИДНАЯ, ОРГАНИЧЕСКАЯ, НЕОРГАНИЧЕСКАЯ, ФИЗИЧЕСКАЯ, МИНЕРАЛОГИЯ.**

**Баладин А. А.**, проф. (Москва)—физическая химия.

**Бах А. Н.**, акад. (Москва)—биологическая химия.

**Бериташвили И. С.**, проф. [Тбилиси (Тифлис)]—физиология высшей нервной деятельности.

**Броуде Л. М.**, проф. (Казань)—биологическая химия.

**Вернадский В. И.**, акад. (Ленинград)—геохимия.

**Гулевич В. С.**, акад. (Москва) — биологическая, неорганическая, органическая и физическая химия.

**Данилевский В. Я.**, акад. (Харьков)—физиология.

**Збарский Б. И.**, проф. (Москва)—ферментология.

**Иоффе А. Ф.**, акад. (Ленинград)—физика.

**Кекчев К. Х.**, проф. (Москва)—физиология труда.

**Костоянц Х. С.**, проф. (Москва)—история физиологии.

**Лазарев П. П.**, акад. (Москва)—биофизика.

**Леонтович А. В.**, проф. (Москва)—физиология.

**Лондон Е. С.**, проф. (Ленинград)—физиология пищеварения.

**Орбели Л. А.**, акад. (Ленинград)—физиология.

**Павлов И. П.**, акад. (Ленинград) — условные рефлексы.

**Палладин А. В.**, акад. (Киев)—химия обмена веществ.

**Реформатский А. Н.**, проф. (Москва)—неорганическая химия.

**Ромашов Д. И.**, проф. (Москва)—физиология.

**Рубинштейн Д. Л.**, проф. (Москва)—коллоидная химия.

**Мольков А. В.**, проф. (Москва)—гигиена воспитания.

**Страшун И. Д.**, проф. (Москва)—история медицины.

ИЛЛЮСТРАЦИОННЫЙ ОТДЕЛ.

Научный редактор—**Бакулев А. Н.**, доцент (Москва).

КОНСУЛЬТАНТ ПО МЕДИЦИНСКОЙ ТРАНСКРИПЦИИ

**Брейтман М. Я.**, проф. (Ленинград).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Зав. Библиогр. частью—**Крапцфельд А. М.**, д-р.

Библиограф—**Павлонская Л. О.**

Зав. Библиогр. частью—**Крапцфельд А. М.**, д-р.  
Библиограф—**Павлонская Л. О.**

**Федоров Л. Н.**, проф. (Москва)—физиология.

**Федоровский Н. М.**, проф. (Москва)—геология, кристаллография, минералогия.

**Фрумкин А. Н.**, акад. (Москва)—физическая химия.

**Фурсиков Д. С.**, проф. (Москва) — физиология.

**Шатерников М. Н.**, проф. (Москва)—физиология питания и обмена веществ.

**Шнольский Э. В.**, проф. (Москва)—физика.

**Штерн Л. С.**, проф. (Москва)—физиология дыхания и кровообращения.

**Энгельгардт В. А.**, проф. (Москва)—химическая методика.

**БИОЛОГИЯ, ЗООЛОГИЯ, ПРОТИСТОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ЭВОЛЮЦИОННЫЕ УЧЕНИЯ, ГЕНЕТИКА, МИКРОСКОПИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА.**

**Бляхер А. Я.**, проф. (Москва)—биология.

**Боголюбский Н. В.**, проф. (Москва) — зоология.

**Бунак В. В.**, проф. (Москва)—антропология.  
**Завадовский М. М.**, проф. (Москва)—механика развития.

**Кольцов Н. К.**, акад. (Москва)—биология.

**Курсанов Л. И.**, проф. (Москва)—ботаника.

**Левин М. Л.** (Москва)—история биологии и эволюционных учений.

**Павловский Е. И.**, проф. (Ленинград)—зоология, паразитология и протистология.

**Токин Б. И.**, проф. (Москва)—биология.

**Шмальгаузен И. И.**, акад. (Киев)—сравнительная анатомия.

**Эпштейн Г. В.**, проф. (Москва) — протистология.

**ФАРМАКОЛОГИЯ, ФАРМАКОГНОЗИЯ, ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ ХИМИЯ, ТОКСИКОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ ХИМИЯ, РЕЦЕПТУРА.**

**Валяшко Н. А.**, проф. (Харьков)—фармация.  
**Левинштейн И. И.** (Москва)—фармация.  
**Гинзберг А. С.**, проф. (Ленинград)—фармация.  
**Лихачев А. А.**, проф. (Ленинград)—фармакология.  
**Николаев В. В.**, проф. (Москва)—фармакология.  
**Обергард И. А.**, прив.-доц. (Москва)—фармация.  
**Степанов А. В.**, проф. (Москва)—суд. химия.  
**Шкавера Г. Л.**, проф. (Киев)—фармакология.  
**Щербачев Д. М.**, проф. (Москва)—фармакогнозия.

**ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ, ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ, СУДЕБНАЯ МЕДИЦИНА, ГИСТОЛОГИЯ, ЭМБРИОЛОГИЯ.**

**Абрикосов А. И.**, проф. (Москва)—патологическая анатомия.  
**Аничков Н. П.**, проф. (Ленинград)—патология сердечно-сосудистой системы и обмена веществ.  
**Богомолец А. А.**, акад. (Киев)—экспериментальная эндокринология.  
**Владимирский В. Ф.**, прив.-доц. (Москва)—судебная медицина.  
**Давыдовский И. В.**, проф. (Москва)—патологическая анатомия.  
**Карпов В. П.**, проф. (Москва)—гистология.

**Кронтовский А. А.**, проф. (Киев) — экспериментальная патология.

**Брюков А. П.**, проф. (Москва)—суд. медицина.  
**Лаврентьев Б. И.**, проф. (Москва)—общая гистология.  
**Левит С. Г.**, проф. (Москва)—общая патология.  
**Мельников-Разведенков Н. Ф.**, акад. (Харьков)—история патологических дисциплин.  
**Миславский А. И.**, проф. (Казань)—частная гистология.  
**Райский А. И.**, проф. (Саратов)—судебная медицина.  
**Сахаров Г. П.**, проф. (Москва)—общая патология.  
**Ушинский Н. Г.**, проф. (Баку)—гистология.  
**Фомин В. Е.**, проф. (Винница)—гистология.  
**Халатов С. С.**, проф. (Москва)—патологическая физиология.

**АНАТОМИЯ, ХИРУРГИЯ, ОРТОПЕДИЯ, ОФТАЛЬМОЛОГИЯ, УРОЛОГИЯ, БОЛЕЗНИ УША, ГОРЛА И НОСА, СТОМАТОЛОГИЯ.**

**Авербах М. И.**, проф. (Москва)—семиотика глазных болезней.  
**Блументаль Н. Л.**, прив.-доц. (Москва)—хирургия.  
**Бурденко Н. Н.**, проф. (Москва)—хирургия мозга.  
**Вейсброд Б. С.**, проф. (Москва)—хирургия проф. болезней.  
**Волков К. В.**, д-р (Ядрин)—социальная хирургия.

**Волкович Н. М.**, проф. (Киев) — общая хирургия.

**Воробьев В. П.**, проф. (Харьков)—анатомия периферической нервной системы.

**Вреден Р. Р.**, проф. (Ленинград) — ортопедия.

**Герцен П. А.**, проф. (Москва)—хирургия опухолей.

**Гирголав С. С.**, проф. (Ленинград)—общая хирургия и хирургия грудной полости.

**Греков И. И.**, проф. (Ленинград) — хирургия.

**Дешин А. А.**, проф. (Москва)—анатомия.  
**Евдокимов А. И.**, проф. (Москва)—одонтология.

**Есипов К. Д.**, проф. (Москва) — оперативная хирургия.

**Иванов А. Ф.**, проф. (Москва) — ухо, горло, нос.

**Карузин П. И.**, проф. (Москва)—анатомия (описательная).

**Левит В. С.**, проф. (Москва)—хирургия.  
**Лившиц Н. И.**, д-р (Москва)—хирургия.

**Лукомский И. Г.**, проф. (Москва)—одонтология.

**Мартынов А. В.**, проф. (Москва) — заболевания печени, желчных путей и желудочно-кишечного тракта.

**Мачавариани А. Г.**, проф. [Тбилиси (Тифлис)]—хирургия.

**Напалков Н. И.**, проф. (Ростов-на-Дону)—хирургия.

**Одинцов В. П.**, проф. (Москва)—офтальмология.

**Опшель В. А.**, проф. (Ленинград) — хирургия.

**Разумовский В. И.**, проф. (Саратов) — история хирургии.

**Розанов В. Н.**, проф. (Москва) — хирургия желез внутренней секреции.

**Турнер Г. И.**, проф. (Ленинград)—ортопедия.

**Федоров С. П.**, проф. (Ленинград) — хирургия почек и мочеточников.

**Финкельштейн Е. К.**, проф. (Баку) — хирургия.

**Фройштейн Р. М.**, проф. (Москва)—урология.

**Чирковский В. В.**, проф. (Ленинград)—клиника глазных болезней.

**Шамов В. Н.**, проф. (Харьков)—хирургия периферической нервной системы.

**Шевкуненко В. Н.**, проф. (Ленинград)—анатомия (топографическая).

**Энтин Д. А.**, проф. (Ленинград)—стоматология.

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ, БАЛЬНЕОЛОГИЯ, КУРТОЛОГИЯ, ФИЗИОТЕРАПИЯ, РАДИО-РЕНГЕНОЛОГИЯ, ТУБЕРКУЛЕЗ, ЭНДОКРИНОЛОГИЯ.**

**Бруштейн С. А.**, проф. (Москва)—физиотерапия.

**Вирсаладзе С. С.**, проф. [Тбилиси (Тифлис)] — внутренние болезни.

**Вихерт М. И.**, проф. (Москва) — внутренние болезни.

**Вовси М. С.**, доцент (Москва)—внутренние болезни.

**Воробьев В. А.**, проф. (Москва)—болезни органов дыхания.

**Гаусман Ф. О.**, акад. (Минск)—внутренние болезни.

**Гельштейн Э. М.**, проф. (Москва)—внутренние болезни.

**Герье А. А.**, проф. (Воронеж)—внутренние болезни.

Губергриц М. М., проф. (Киев)—внутренние болезни.

Данишевский Г. М., проф. (Москва)—курортология.

Зеленин В. Ф., проф. (Москва)—внутренние болезни.

**Зимницкий В. Ф., проф. (Казань)** — болезни почек.

Кончаловский М. П., проф. (Москва)—внутренние болезни.

Крюков А. Н., проф. (Ташкент)—внутренние болезни.

**Курлов М. Г., проф. (Томск)** — бальнеология.

Ланг Г. Ф., проф. (Ленинград)—внутренние болезни.

Лепорский Н. И., проф. (Воронеж)—внутренние болезни.

Лурия Р. А., проф. (Москва)—внутренние болезни.

Мезерницкий П. Г., проф. (Москва)—климатология и физиотерапия.

Певзнер М. И., проф. (Москва)—диететика и диетотерапия.

Плетнев Д. Д., проф. (Москва)—внутренние болезни.

Серейский М. Я., проф. (Москва)—клиническая эндокринология.

Стражеско Н. Д., акад. (Киев)—внутренние болезни.

Френкель С. Р., проф. (Москва)—рентгенология.

Фромгольд Е. Е., проф. (Москва)—внутренние болезни.

Хольцман В. С., проф. (Москва)—туберкулез.

Цукерштейн Е. И., проф. (Ленинград)—внутренние болезни.

Черняк Я. И., проф. (Саратов)—гематология.

Шервинский В. Д., проф. (Москва)—внутренние болезни.

Этингер Я. Г., проф. (Москва)—внутренние болезни.

**Яновский Ф. Г., акад. (Киев)** — внутренние болезни.

НЕВРОЛОГИЯ, НЕВРОПАТОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ, ПСИХОЛОГИЯ.

**Бехтерев В. М., проф. (Ленинград)** — рефлексология.

**Блуменгау Л. В., проф. (Ленинград)** — анатомия и физиология нервной системы.

Брусиловский Л. Я., проф. (Москва)—невропсихическая профилактика.

Внуков В. А., проф. (Москва)—психиатрия.

**Ганнушкин П. Б., проф. (Москва)** — психиатрия.

Давиденков С. Н., проф. (Ленинград)—генетика, семиотика нервных болезней.

Захарченко М. А., проф. (Ташкент)—невропатология.

Каннабих Ю. В., проф. (Москва)—психоневрозы, психотерапия, история психиатрии.

Кононова Е. П., проф. (Москва)—анатомия и физиология центральной нервной системы.

Кроль М. Б., акад. (Москва)—заболевания головного и спинного мозга.

**Россолимо Г. И., проф. (Москва)** — невропатология.

Санин И. Д., проф. (Минск)—психология, рефлексология.

Хорошко В. К., проф. (Москва)—периферическая и вегетативная нервная система.

**Щербак А. Е., проф. (Севастополь)** — физиотерапия.

Юдин Т. И., проф. (Харьков)—психиатрия.

**Ющенко А. И., проф. (Харьков)** — психиатрия.

АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ.

Брауде И. Л., проф. (Москва)—гинекология.

Груздев В. С., проф. (Казань)—оперативная гинекология.

**Губарев А. П., проф. (Москва)** — акушерство.

**Курдиновский Е. М., проф. (Москва)** — акушерство.

Лебедева В. П., проф. (Москва)—охрана материнства.

Малиновский М. С., проф. (Москва)—оперативное акушерство.

Селицкий С. А., проф. (Саратов)—акушерство и гинекология.

Скробанский К. К., проф. (Ленинград)—акушерство.

Фейгель И. И., проф. (Москва)—акушерство и гинекология.

ПЕДИАТРИЯ, ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И МЛАДЕНЧЕСТВА.

**Гершензон А. О., д-р (Одесса)** — физиология детского возраста.

Гофмеклер А. Б., д-р (Москва)—педиатрия.

Кисель А. А., проф. (Москва)—педиатрия.

Колтыпин А. А., проф. (Москва)—патология грудного возраста.

Ланговой Н. И., проф. (Москва)—педиатрия.

Лебедева В. П., проф. (Москва)—охрана материнства и младенчества.

Лепский Е. М., проф. (Казань)—расстройства питания детского возраста.

Маслов М. О., проф. (Ленинград)—вопросы конституции и обмена веществ у детей.

Медовиков П. С., проф. (Ленинград)—детский туберкулез.

Молчанов В. И., проф. (Москва)—инфекционные болезни детского возраста.

Сперанский Г. Н., проф. (Москва)—педиатрия.

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ И КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ. НЕВЕНЕРИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ, СИФИЛИС.

Броннер В. М., проф. (Москва)—дермато-венерология.

Гальперин С. Е., прив.-доц. (Москва)—дермато-венерология.

Юрдан А. П., проф. (Москва)—дерматология.

**Мещерский Г. И., проф. (Москва)** — дерматология.

Никольский П. В., проф. (Ростов-на-Дону)—дерматология.

Олесов И. Н., проф. (Казань)—генетика кожных болезней.

**Павлов Т. П., проф. (Ленинград)** — сифилидология.

Финкельштейн Ю. А., проф. (Москва)—экспериментальная дермато-венерология.

**Яковлев С. С., проф. (Одесса)** — дермато-венерология.

ГИГИЕНА, ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, МИКРОБИОЛОГИЯ, БАКТЕРИОЛОГИЯ, ГЕЛЬМИНТОЛОГИЯ, ПАРАЗИТОЛОГИЯ, САН. ТЕХНИКА, САНИТАРИЯ, ТРОПИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭПИЗООТОЛОГИЯ.

Амираджиби С. С., проф. [Тбилиси (Тифлис)] — микробиология.

Барыкин В. А., проф. (Москва) — вопросы иммунитета.

Владимиров А. Н., проф. (Ленинград) — эпизоотология.

Громашевский Л. В., проф. (Москва) — эпидемиология.

Диатроптов П. Н., проф. (Москва) — общие вопросы гигиены.

Добрейцер И. А., проф. (Москва) — эпидемиология.

Заболотный Д. К., акад. (Киев) — эпидемиология.

Здоровский П. Ф., проф. (Баку) — тропические болезни.

Златогоров С. И., проф. (Ленинград) — микробиология.

Иваницкий А. П., проф. (Москва) — санитарная техника.

Ивашенцев Г. А., проф. (Ленинград) — инфекционные болезни.

Игнатов Н. К., проф. (Москва) — экспериментальная гигиена.

Киреев М. П., проф. (Москва) — эпидемиология.

Любарский В. А., проф. (Москва) — микробиология.

Марциновский Е. И., проф. (Москва) — тропические болезни.

Пинегин Г. Н., проф. (Ташкент) — эпидемиология.

Савченко Н. Г., проф. (Краснодар) — микробиология.

Скрябин К. И., проф. (Москва) — гельминтология.

Сысин А. Н., проф. (Москва) — гигиена.

Хлопин Г. В., проф. (Ленинград) — гигиена.

ВОЕННО-САНИТАРНОЕ ДЕЛО, СОЦИАЛЬНАЯ ГИГИЕНА, ФИЗИЧЕСКАЯ КУЛЬТУРА, ГИГИЕНА ВОСПИТАНИЯ, ГИГИЕНА ТРУДА, ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, САНИТАРНАЯ СТАТИСТИКА, САНИТАРНОЕ ПРОСВЕЩЕНИЕ.

Баранов М. И., д-р (Москва) — военно-санитарное дело.

Барсуков М. И., д-р (Москва) — организация здравоохранения.

Виноградов В. Н., проф. (Москва) — проф. болезни.

Гориневский В. В., проф. (Москва) — физкультура.

Гран М. М., проф. (Москва) — социальная гигиена.

Гроссман Я. Л., прив.-доц. (Москва) — организация здравоохранения.

Каминский Г. Н. (Москва) — организация здравоохранения.

Канторович С. Н., д-р (Киев) — организация здравоохранения.

Каплун С. И., проф. (Москва) — гигиена и охрана труда.

Куркин П. И., д-р (Москва) — санитарная статистика.

Куцаидзе Г. Л., д-р [Тбилиси (Тифлис)] — организация здравоохранения.

Левицкий В. А., проф. (Москва) — профессиональные болезни.

Лифшиц Я. И., проф. (Харьков) — соц. гигиена.

Мольков А. В., проф. (Москва) — гигиена воспитания.

Обух В. А., проф. (Москва) — социальная патология.

Семашко Н. А., проф. (Москва) — социальная гигиена.

Соловьев З. П., проф. (Москва) — социальная гигиена.

Страшун И. Д., проф. (Москва) — история медицины.

Сыркин Л. А., доцент (Москва) — гигиена воспитания.

Эдельштейн А. О., доцент (Москва) — психогигиена.

Яксон Р. Э., проф. (Ленинград) — история медицины.

НАУЧНЫЕ РЕДАКТОРЫ ИЛЛЮСТР. ОТДЕЛА.

Есипов К. Д., проф. (Москва).

Бакулев А. Н., доц. (Москва).

КОНСУЛЬТАНТ ПО МЕД. ТРАНСКРИПЦИИ.

Брейтман М. Я., проф. (Ленинград).

ПЛАНОВЫЙ ОТДЕЛ.

Зав. Плановым отделом — Конторович А. К., д-р.

Пом. завед. План. отд. — Люцендорф Э. Р., д-р.

Классификаторы: Овсепникова С. Н., Украинская А. К., Черкезова Е. П.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ.

Зав. Библиографической частью — Кранцфельд А. М., д-р. Библиограф — Павлонская Л. О.

Проверка библиографии производилась при участии Гос. научной мед. библиотеки НКЗдр.

Предметные указатели к отдельным томам энциклопедии составил Конторович А. К., редактировала Люцендорф Э. Р., д-р, техническую обработку вели Овсепникова С. Н. и Украинская А. К.

КОНТРОЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКАЯ РЕДАКЦИЯ.

Старшие научные редакторы: Плецер В. Э., д-р. — Рохлин Я. А., д-р. Научные редакторы:

Брейнин Р. М., д-р; Брус Г. Я., д-р; Голубков А. П., д-р; Горницкая Э. А., проф.; Палеев Л. О., д-р; Розанов В. Н., д-р; Щегольков А. Н., д-р.

Технические редакторы: Акимов М. М., Гроссбаум И. Р., Мысовская Н. Г., Сыркина Е. Е.

Комплектователь — Шварц С. Я. Ответственный секретарь Редакции — Бурмистров С. Е.

#### ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ СЕКТОР.

Руководители Производственного сектора: Кузьминский К. С., Маркус В. А., Серебрянный С. Л., Татиев Д. П. Иллюстрационный отдел: Варшавский Л. Р., Васильев Т. Н., Медведев П. П. Техническая редакция при типографии: Дмитриев М. М., Гранц Э. М., Первозчикова В. А., Троицкая А. Н. Старший корректор — Антипина Л. Е.

# СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXV ТОМЕ

	Столб.		Столб.
Шика реакция—Г. Орлов . . . . .	21	Эндометрит—С. Сазонов . . . . .	440
Шины—С. Новотельнов . . . . .	28	Энтерит, энтероколит—Р. Лурья . . . . .	459
Шишковидная железа—С. Жислип, П. Карузин и Н. Краевский . . . . .	39	Энцефалиты—М. Гуревич и М. Маргулис . . . . .	471
Школа—М. Корсунская . . . . .	45	Эпигенез—А. Гайсинович . . . . .	498
Шлифовка—Ц. Пик . . . . .	59	Эпидемии—Л. Громашевский . . . . .	506
Шок—В. Левит . . . . .	72	Эпидемиология—Л. Громашевский . . . . .	512
Шум—Г. Навяжский . . . . .	104	Эпидидимит—М. Заиграев . . . . .	519
Шумы—Л. Фогельсон . . . . .	110	Эпилепсия—Н. Бурденко, М. Гуревич и В. Хорошко . . . . .	525
Щитовидная железа—В. Ларионов, В. Левит и Б. Усков . . . . .	123	Эпителий—Н. Хлопин . . . . .	530
Эвакуация—Б. Леонардов . . . . .	140	Эритема—Л. Машкиллейсон и И. Цимблер . . . . .	571
Эволюционное учение—А. Парамонов . . . . .	148	Эритроциты—Я. Черняк . . . . .	594
Эйдетизм—М. Кононова . . . . .	173	Эстрогенные вещества—Ф. Дунаевский . . . . .	606
Экзема—М. Демьянович и А. Соколов . . . . .	182	Этиловый спирт—А. Крюков и Г. Эпштейн . . . . .	630
Эклямпсия—С. Селицкий . . . . .	198	Этиология—Я. Черняк . . . . .	635
Экспертиза—Н. Попов и С. Шмерлинг . . . . .	235	Эхинококк—Н. Напалков и К. Скрябин . . . . .	639
Экстрагирование—Г. Дервиз . . . . .	250	Югославия—А. Рубакин . . . . .	655
Экстрапирамидная система—Г. Маркелов . . . . .	257	Ягодичная область—Г. Рихтер . . . . .	671
Экстрасистолия—М. Мандельштам . . . . .	263	Ядовитые животные—Е. Павловский . . . . .	679
Эксудативный диатез—М. Маслов . . . . .	275	Ядро атомное—П. Черенков . . . . .	686
Электрический ток—А. Каплан, Г. Неймин и С. Саркисов . . . . .	289	Яды—Н. Лазарев и А. Степанов . . . . .	699
Электродиагностика—М. Нейдинг . . . . .	308	Яды промышленные—С. Каплун . . . . .	703
Электрокардиография—В. Зеленин и Л. Фогельсон . . . . .	313	Язва—С. Гирголав . . . . .	713
Электролечение—Е. Пасынков и Л. Рубин . . . . .	344	Язык—А. Верешинский и Г. Гуревич . . . . .	719
Электромагнит—А. Струпов . . . . .	350	Яичко—М. Заиграев, В. Карпов и И. Шмальгаузен . . . . .	725
Электросварка—С. Тайц . . . . .	361	Яичники—К. Скробанский и И. Шмальгаузен . . . . .	748
Электротонус—А. Ухтомский . . . . .	364	Яйца—З. Байдакова и Н. Игнатов . . . . .	762
Электрофизиология—А. Ухтомский . . . . .	367	Яйцо—А. Андрес и С. Залкинд . . . . .	777
Эмолия—Н. Краевский и А. Пытель . . . . .	376	Япония—А. Рубакин . . . . .	780
Эмоции—Т. Юдин . . . . .	391	Ясли—В. Лебедева . . . . .	792
Эмульсия—И. Обергард . . . . .	395	Яшкур—А. Владимиров . . . . .	799
Эмфизема—Э. Гранстрем и А. Струков . . . . .	399		816
Эндокардит—И. Давыдовский, Н. Осиповский и Н. Стражеско . . . . .	412		

## СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XXXV ТОМЕ

### ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

	Столб.		Столб.
Шильдера болезнь, Экзема, Эмфизема, Эритема (автотипия) . . . . .	399—400	Эозинофил, Эритробласт (трехцветная автотипия) . . . . .	503—504
Эндокардит, Эхинококк (автотипия) . . . . .	415—416	Эпулиды (автотипия) . . . . .	575—576
Энцефалиты (автотипия) . . . . .	471—472	Эрисман (мечцо-тинто) . . . . .	591—592
Энцефалография (автотипия) . . . . .	499—500		

ВСЕГО В ТОМЕ 290 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 9).



**ШИКА РЕАКЦИЯ (Schick)** предложена в 1913 г. для определения степени восприимчивости к дифтерии. Ш. р. выполняется путем строго внутрикожного введения дифтерийного токсина в объеме 0,2 см<sup>3</sup>, заключающих  $\frac{1}{40}$  Dlm (см. *Дифтерия*). Токсин вводится в кожу левой руки; в кожу правой руки вводится для контроля такое же количество токсина, прогретого при 100° в течение 10 мин. Результаты впрыскивания отмечаются через 24 и 96 часов, при этом могут наблюдаться следующие явления:

1. При полном отсутствии реактивных явлений на месте впрыскивания «контрольного» (гретого) токсина на месте впрыскивания активного токсина появляются краснота и инфильтрат, сопровождающиеся ощущением легкого жжения и зуда. Явления эти развиваются в первые сутки, достигают максимума на четвертые сутки, затем исчезают, оставляя на некоторое время пигментацию кожи. По величине красноты и инфильтрата можно судить о степени реакции, которая обозначается так:  $\pm$  («сомнительная» реакция—при неясно выраженном инфильтрате и легкой красноте),  $+$  (при красноте в диаметре не более 1,5 см),  $++$  (если краснота имеет диаметр от 1,5 до 3 см) и  $+++$  (если краснота больше 3 см); этот тип реакции называется «положительной» Ш. р. 2. При отсутствии каких-либо реактивных явлений на месте впрыскивания как гретого, так и активного токсина говорят об «отрицательной» Ш. р. 3. Если реактивные явления отмечаются на обеих руках в одинаковой степени, то такое явление обозначается как «ложная» Ш. р. Степень ложной (с гретым токсином) реакции отмечается (подобно положительной) одним, двумя, тремя знаками. Реакция на гретый токсин имеет некие качественные отличия от реакции на активный токсин: быстрое появление и исчезновение (обычно в течение 36—48 час.) и преобладание эксудативных явлений над инфильтративными. 4. Если реактивные явления отмечаются на обеих руках, но степень их разная, то говорят о «комбинированной» Ш. р.—при преобладании явлений на стороне активного токсина, и об «извращенной» Ш. р.—при преобладании явлений на стороне гретого токсина.

Общепринятые представления о сути Ш. р. сводятся к следующему: если в крови испытуемого субъекта не имеется антитоксина или он содержится в количестве, меньшем, чем  $\frac{1}{30}$  АЕ в 1,0 сыворотки, то впрыскиваемый вну-

трикожно токсин вызывает реактивные явления, обозначаемые как «положительная» Ш. р. Если же в крови испытуемого субъекта имеется достаточное количество антитоксина (по Шикю  $\frac{1}{30}$ , по Берингу  $\frac{1}{100}$  и больше АЕ в 1,0 сыворотки), то последний производит нейтрализацию введенного токсина, и получается «отрицательная» Ш. р.

Эти положения подтверждаются следующим наблюдением: если чувствительному к дифтерийному токсину субъекту ввести нейтральную смесь «токсин-антитоксин», то как правило при этом никакой реакции на месте инъекции этой смеси не наблюдается. Кроме того был проделан целый ряд одновременных прямых определений количества антитоксина в крови по способу Ремера параллельно с Ш. р. (Шик, Рамон, Вексель и др.). Эти опыты в большинстве случаев обнаруживают отмеченную зависимость результата Ш. р. от количества антитоксина в крови. Наблюдаемые иногда несоответствия между этими явлениями не могут поколебать общего правила, т. к. бывают они достаточно редко: Йенсен (Jensen) напр. отметил наличие отрицательных Ш. р. при ничтожном содержании антитоксина ( $< \frac{1}{100}$  АЕ в 1,0 сыворотки) в 9% случаев.

При оценке результатов Ш. р. необходимо учесть, что в раннем грудном возрасте нередко наблюдается отрицательная Ш. р. при отсутствии антитоксина в крови. Это объясняется присущей раннему детскому возрасту анергией кожи.

Что касается т. н. ложной Ш. р. и ее вариантов (комбинированная, извращенная Ш. р.), т. е. реакции кожи на гретый токсин, то она объясняется чувствительностью организма к термостабильным продуктам метаболизма дифтерийной палочки и веществам питательного бульона. Эта чувствительность аллергического характера. Как показал Зигль (Siegl), она складывается из двух компонентов—специфического и неспецифического по отношению к дифтерии. Наблюдения Целлера (Zöller) показали полную идентичность ложной реакции с внутрикожной реакцией на анатоксин (0,2 анатоксина, разведенного в отношении 1 : 100)—это так называемая реакция Целлера. В зависимости от результата реакций на токсин и на анатоксин Целлер делит всех людей на 4 группы (см. табл.).

Процесс иммунизации против дифтерии Целлер представляет себе следующим образом: чувствительные к дифтерии лица (I группа с

Характеристика группы	Реакция Шика	Реакция Целлера
I Чувствительные к дифтерии	+	—
II Иммуны к дифтерии	+	+
III Иммуны к дифтерии	—	+
IV	—	—

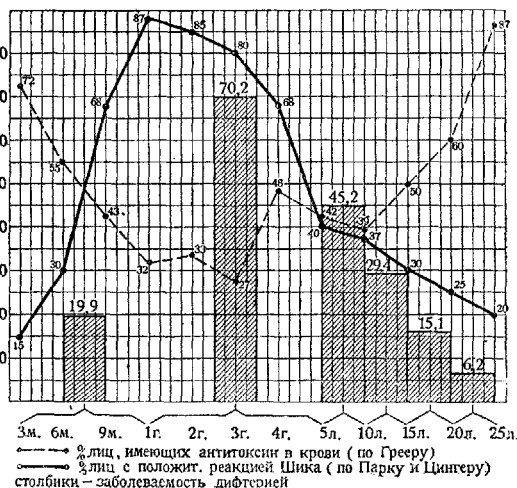
положительной Ш. р.) при встрече с дифтерийной палочкой (б-нь или носительство) или при искусственной иммунизации сенсибилизируются по отношению к микробу и его продуктам. Кожа их дает реакцию аллергии; но т. к. при этом еще не выработалось достаточного количества антитоксина, то кожа реагирует и на активный токсин (II группа с ложной или комбинированной Ш. р.). В дальнейшем количество антитоксина в крови увеличивается настолько, что реакция на активный токсин делается отрицательной, но аллергия еще остается (III группа с извращенной Ш. р.); наконец последняя исчезает, и наступает прочный иммунитет, характерный для лиц IV группы (с отрицательной Ш. р.).

Значение Ш. р. как иммуно-реакции определяется господствующими взглядами на природу иммунитета при дифтерии. По современным представлениям в основе последнего лежит наличие достаточного количества антитоксина в крови. Эти представления, как известно, определяют современную практику иммунизационной профилактики дифтерии (смеси токсин—антитоксин, анатоксин). С этой точки зрения Ш. р., удобно заменяя громадное прямое определение антитоксин в крови по способу Ремера, может считаться идеальным способом выяснения состояния иммунитета, т. е. чувствительности человека к дифтерии. Вопрос о минимальном количестве антитоксина в крови, потребном для осуществления прочного иммунитета к дифтерии, является спорным; во всяком случае необходимо отметить сравнительную редкость заболевания дифтерией лиц, имеющих отрицательную Ш. р.; кроме того можно указать и на прямое экспериментальное подтверждение этого вопроса: Гетри, Маршалл и Мосс (Guthrie, Marshall и Moss) заразили путем смазывания зева вирулентной культурой дифтерии восемь добровольцев, из к-рых четыре имели положительную Ш. р., а четыре отрицательную. В результате 4 лица первой группы протекли типичное заболевание, из 4 человек с отрицательной Ш. р. у 3 было отмечено временное носительство дифтерийной палочки без каких-либо признаков заболевания.

Эпидемиологическому значению Ш. р. посвящено громадное количество работ. Из них явствует, что Ш. р. представляет надежный метод определения степени иммунной прослойки коллектива по отношению к дифтерии. Оказалось, что если распределить положительные Ш. р. по возрастам, то получается кривая (Zingher) возрастной чувствительности к дифтерии, довольно точно совпадающая с возрастным распределением заболеваемости дифтерией. Относительно высокий иммунитет детей раннего грудного возраста (до полугода) может быть объяснен пассивной передачей иммун-тел через молоко матери. Что касается падения чувствительности к дифтерии с возрастом (начиная с одного года), сопровождаемого накоплением антитоксина в крови, то одни авторы (Friedberger и др.) считают это явление выражением

«физиологического серогенеза», т. е. что накопление антитоксина идет в порядке физиологическом, сопровождаая таким образом созревание человеческого организма, а другие авторы (Цингер, Дедли, Рамон и др.) считают, что люди накапливают антитоксин в крови в результате явной, а чаще «немой инфекции» дифтерией (см. рис.).

Эпидемиологическая ценность Ш. р. состоит и в том, что ею удобно пользоваться для отбора лиц, подлежащих (в случае положительного результата) активной иммунизации против дифтерии. Обычно она применяется у детей



Распределение по возрасту: лиц, имеющих антитоксин в крови (в %); лиц с положительной реакцией Шика (в %); заболеваемости дифтерией (‰ каждого возраста).

в возрасте свыше 5 лет, имея в виду относительную редкость отрицательной Ш. р. в возрасте до 5 лет. Наконец Ш. р. применяется и в качестве объективного контроля эффективности предохранительных прививок против дифтерии. Эта эффективность доказывается переходом положительной (до прививки) Ш. р. в отрицательную после вакцинации (обычно через 6 недель после последней прививки).

Техника производства Ш. р.: 1. Для того, чтобы приготовить необходимое разведение токсина в нужном объеме, исходят из Dlm токсина. Допустим Dlm токсина = 0,0032. Чтобы приготовить токсин, содержащий  $\frac{1}{40}$  Dlm в 0,2 объема, поступают так: берут 100 Dlm, в данном случае = 0,32, и добавляют физиологического раствора до 10,0, т. е. 9,68. Берут 1,0 этого разведения (т. е. 10 Dlm) и прибавляют к 79,0 физиол. раствора. Тогда в 80,0 второго разведения имеется 10 Dlm; в 1 см<sup>3</sup> следовательно— $\frac{1}{8}$  Dlm, а в 0,2— $\frac{1}{40}$  Dlm. При каждом разведении необходимо брать свежую сухую пипетку, промывая ее не менее 10 раз. При этом необходима особенная четкость отмеривания и точность пипеток (половину приготовленного т. о. разведения токсина переливают в отдельную колбу и ставят в кипящую водяную баню на 10 мин.; т. о. получают горячий токсин для «контроля»). В виду того, что токсин, разведенный физиол. раствором, быстро теряет свою активность, удобнее для разведения брать т. н. боратно-буферный раствор (см. Дика реакция), в котором разведенный токсин сохраняет свою силу в течение нескольких месяцев. 2. Впрыскивание производится

строго внутривенно, всего удобнее при помощи туберкулинового шприца с платиновой очень тонкой иглой (№ 18, 19). Игла должна иметь короткую бородку. Бородку при инъекции надо держать кнаружи. Введение токсина совершается медленно с известным напряжением, характерным для внутривенного введения жидкости, и в результате на месте укола образуется хорошо отграниченный пузырек (Quaddel), имеющий вдавления на месте волосных мешочков. 3. Впрыскивание активного токсина производят в кожу предплечья левой руки, гретый токсин вводится в кожу предплечья правой руки. При массовой постановке Ш. р. рекомендуется производить двум врачам одновременно — один вводит активный, другой гретый токсин. 4. Отсчет Ш. р. производится два раза: через 24 часа для учета ложных реакций и через 96 часов, когда истинная Ш. р. достигает кульминационного пункта.

Лит.: Здрововский П., Современные проблемы специфической профилактики дифтерии, Арх. биол. наук, т. XXXV, сер. А, вып. 2, 1934; Doull J., Factors influencing selective distribution in diphtheria, Journ. of prevent. med., v. IV, 1930; Frost W., Infection, immunity and disease in epidemiology of diphtheria, ibid., v. II, 1928; Meersman, Fries et Renard, La diphtérie chez les sujets à réaction de Schick négative, Compt. rend. de la soc. de biol., v. CXII, 1933; Park W., Toxin-antitoxin immunization against diphtheria, Journ. Amer. med. Ass., v. LXXIX, p. 1584, 1922; Rosling E., Die Schickreaktion und ihre Bedeutung, Seuchenbekämpfung, B. VII, 1930; Schick B., Die Diphtherietoxin-Hautreaktion des Menschen als Vorprobe des prophylaktischen Diphtherieseruminiektion, Münch. med. Wochenschr., 1913, № 47; Siegl J., Zur Frage der Entstehung der Pseudoreaktion bei der Diphtherietoxinreaktion nach Schick, Arch. f. Kinderheilk., B. XCVIII, 1932; Zingher A., The Schick test, Journ. of Amer. med. Ass., v. LXXVIII, 1922; Zoeller C., L'intradermo-réaction à l'anatoxine diphtérique ou anatoxi-réaction, Compt. rend. de la Soc. de biol., v. XCI, 1924. См. также лит. в ст. Скарлатина. Г. Орлов.

**ШИЛЬДЕРА БОЛЕЗНЬ** (morbus Schilderi) (син. aplasia axialis extracorticalis diffusa, sclerosis interlobularis symmetrica, encephalo-leukopathia sclerotica progressiva, necrosis perivascularis et sclerosis cerebri infantilis, la sclérose cérébrale centro-lobaire, sclerosierende Entzündung des Hemisphärenmarkes, leucopathia cerebri progressiva, encephalitis scleroticans periaxialis diffusa progressiva), или диффузный склероз нервной системы, является собирательным понятием, охватывающим гетерогенные болезненные формы; характеризуется наличием обширных демиелинизированных очагов, расположенных в белом веществе полушарий большого, а иногда и малого мозга. Шильдеру (1912) принадлежит заслуга подробного критического сравнения данных своих наблюдений со случаями других авторов и более точного описания гист.-пат. изменений в мозгу. Согласно Нейбюргеру (Neubürger) все случаи Ш. б. могут быть разделены на три группы: 1) blastomatoznую, 2) экзогенно-воспалительную, представляющую собой классическую Ш. б., и 3) эндогенно-дегенеративную. По мнению Бельшовского blastomatoznая группа должна быть выключена из случаев Ш. б., так как она представляет переход к глиомам; т. о. остаются только две группы: воспалительная и дегенеративная. За последнее время некоторые авторы высказываются за объединение обеих групп вместе.

В отношении возрастных различий все описанные наблюдения могут быть отнесены к трем группам: 1) детская форма, или тип Краббе, 2) юношеская форма, или тип Шольца, и 3) форма зрелого возраста. Детская форма Ш. б. рас-

падается в свою очередь на два подвида, один из к-рых наблюдается в раннем возрасте, другой — в позднем. Экзогенные моменты и конституциональная неустойчивость могут играть немаловажную роль в этиологии Ш. б. (Бельшовский и Henneberg). — Клини. симптомокомплекс при Ш. б. в каждом отдельном случае находится в зависимости от той или иной локализации процесса в центральной нервной системе и отличается своей пестротой. В раннем детском возрасте Ш. б. выражается спастическими параличами и психическими расстройствами, иногда с наличием неврита зрительных нервов, иногда без него. Кроме того при Ш. б. могут наблюдаться: тонические спазмы и контрактуры мышц, доходящие иногда до степени децеребрационной ригидности, симптом Бабинского, амииния, опистотонус, расстройство иннервации глазных мышц, страбизм, диплопия, нистагм, расстройство зрения (часто в форме гемипопии), доходящее иногда до полной слепоты, глухота, эпилептические припадки (иногда в форме Джексонской эпилепсии, иногда в форме приступов крика); таких припадков может быть до 150—200 в сутки; далее отмечаются аносмия, дизартрия, мозжечковые явления (атаксия, адиадохокинез, интенционное дрожание). Могут быть и изменения со стороны психики, среди к-рых преобладают расстройства речи, эйфория или апатия, депрессия, галлюцинации, понижение памяти, недостаток инициативы, умственная слабость, доходящая нередко до степени глубокого слабоумия. В отдельных случаях констатировались также общемозговые явления: рвота, головные боли, потеря сознания и т. д.; перед смертью наблюдаются обычно симптомы со стороны продолговатого мозга. Спинномозговая жидкость в большинстве случаев оказывается нормальной, только иногда в ней отмечается увеличение белка и клеточных элементов, указывающее на воспалительный характер процесса. Реакция Вассермана обычно отрицательная. Дифференциальный диагноз представляет большие трудности (особенно у взрослых) вследствие многообразия клинической картины. Большинство случаев Ш. б. получило правильную оценку только после гист.-пат. изучения. Следует иметь в виду, что Ш. б. является сравнительно редким заболеванием.

Патогенез Ш. б. до сих пор вызывает у большинства авторов много споров; в числе моментов, обуславливающих развитие Ш. б., в литературе отмечают: инфекционные б-ни (грипп, корь, ангину, тбс, острую диарею), endocarditis verrucosa, травму, асфиксию при родах, наследственное предрасположение, конгенитальный сифилис у детей. — По локализации пат. процесса при Ш. б. различают две формы: 1) затылочную с переходом на теменную долю мозга и 2) лобно-центральною. Некоторые авторы описывают еще лобно-затылочную локализацию, другие — лобно-височно-затылочную, третьи — височную и т. д. Далее могут быть поражены базальные узлы, зрительные нервы, пирамидные пути, белое вещество мозжечка, моста, мозолистое тело и т. д. Микроскоп. изменения, по Шильдеру, характеризуются [см. отд. табл. (ст. 399—400), рис. 3]: 1) ограничением пат. процесса только белым веществом мозга, 2) поражением миелина рядом со вторичным распадом осевых цилиндров, 3) пролиферацией глиозных элементов и 4) адвентициальной инфильтрацией, состоящей из

зернистых шаров и многочисленных лимфоцитов. В нек-рых случаях Ш. б. отмечено наличие многочисленных «тучных» и фиброзных глиозных клеток наряду с образованием мощной сети глиофибрил. Встречаются продукты жирового распада, как это обычно бывает при перерождении миелина; имеются многочисленные «Abraumproducte» — зернистые и решетчатые клетки мезодермального и глиозного происхождения, соргоа amyasea. В сосудах наблюдается утолщение соединительнотканых фибрилл, пролиферация фибробластов, явления эндартериита в интима, набухание эндотелия не только крупных, но и мелких сосудов. — Те ч е н и е Шильдера болезни прогрессивное несмотря на ремиссии. Продолжительность заболевания обычно от нескольких месяцев до 2—5 лет. Описаны случаи молниеносного характера (несколько дней) и, наоборот, с давностью до 10—15 лет.

Т е р а п и я не дает обычно никаких результатов и не в состоянии удержать хода б-ни. Эксплоративная операция обычно ускоряет исход, иногда же она давала положительный результат в смысле уменьшения количества и изменения качества припадков.

Лит.: Чернышев А. и Тариан К., К клинике и патологической анатомии диффузного склероза мозга, Советская Клиника, 18, 1932; Bielschowsky F., Die Bedeutung des Infektes für die diffuse Sklerose, Journ. f. Psychol. u. Neurol., B. XXXIII, 1927; Brock S., Carroll M. a. Stevenson L., Encephalitis periaxialis diffusa of Schilder, Arch. neurol. a. psychiat., v. XV, 1928; Lauritzen G. a. Lundholm I., Schilder's disease, ibid., v. XXV, 1931; Schaltenbrand G., Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder), ibidem, v. XVIII, 1927. А. Чернышев.

**ШИМКЕВИЧ** Владимир Михайлович (1858—1922), профессор зоологии Ленинградского ун-та (с 1889 г.), действительный член Академии наук (с 1920 г.), автор многочисленных (свыше 130) трудов по сравнительной анатомии и эмбриологии беспозвоночных. Наиболее важное значение имеют его статьи по эмбриологии паукообразных и многочисленные статьи по систематике *Pantopoda*, получившие завершение в обработке *Pantopoda* для издания Академии наук «Фауна России»; этот двухтомный труд опубликован уже после смерти автора. Перу Шимкевича принадлежит также ряд теоретических статей о взаимоотношениях между *Bilateria* и *Radiata*, о принципе меторизиса (1914) и др.

Ш. вел большую популяризаторскую работу, являясь автором нескольких прекрасных и получивших широкое распространение руководств по зоологии, выдержавших по несколько изданий: «Биологические основы зоологии» (посмертное, 5-е изд., т. I—II, М.—Л., 1923—25) и «Курс сравнительной анатомии позвоночных» (3-е изд., М.—П., 1923; переведена на немецкий язык) и др.

**ШИНГАРЕВ** Андрей Иванович (1869—1918), общественный врач и политический деятель дореволюционной России, министр Временного правительства в 1917 г., член партии к.-д. По окончании университета Ш. работал несколько лет врачом в деревне, где он пытался поставить общественную работу в качестве «вольного» врача, затем был нек-рое время земским участковым и сан. врачом в Воронежской губ. За это время им написана известная книга «Вымирающая деревня», где он, на основании изучения экономического и сан. состояния одной из деревень своего мед. участка, дал яркую картину полного экономического и культурно-

го вырождения деревни в условиях самодержавия и помещичьей эксплуатации. Книга эта, выдержавшая несколько изданий, сыграла свою роль для критики отживавшего режима старой России, хотя она и не вскрывала всей классовой сущности положения деревни того времени. В годы советской власти (1927), то же село Ново-Животинное, при иных уже соц.-экономических условиях его жизни, было вновь подвергнуто обследованию советскими исследователями, показавшими в противоположность прежнему подъем и культурный расцвет того же села при советской власти. В дальнейшем Ш. выдвинулся как общественный деятель сначала в области организации здравоохранения, как земский врач (участие и руководящая роль в Пироговских съездах), а затем и как политический деятель, войдя в партию к.-д. и играя в ней видную роль. В качестве члена этой буржуазной партии Ш. вошел в Государственную думу и в последний занял также видное положение и как постоянный оратор и как энергичный работник в вопросах аграрной и финансовой политики, выступая в оппозиции правительству и защищая либеральные формы на почве сохранения неизбывным экономического уклада капиталистического строя. В период 1908—14 гг. Ш. выступал также и как деятель высшей школы; им составлена одна из первых программ курса соц. гигиены, к-рую он под другим названием читал в Политехническом ин-те в Петербурге. Ш. написал также ряд журнальных статей по вопросам общественной медицины. После Февральской революции 1917 г. Ш. в течение нескольких месяцев (до июля) был членом Временного правительства, занимая там пост министра земледелия, проводя резкую борьбу с растущими силами пролетариата, и сделавшись т. о. одним из руководителей контрреволюционного движения во время Октябрьского переворота и после Октябрьской революции.

**ШИНЫ**, приспособление, применяемое для создания неподвижности (иммобилизации), чаще всего при переломах длинных костей конечностей, челюстей и при повреждении суставов, с целью оказания первой помощи, для транспорта и для лечения. Раскопки египетских могил свидетельствуют, что за 4000—5000 лет до н. э. при переломах египтяне уже применяли различного рода Ш., правда очень упрощенные — в виде дощечек из дерева, коры или даже из высохшей кожи животных — с целью фиксации места перелома. В настоящее время можно

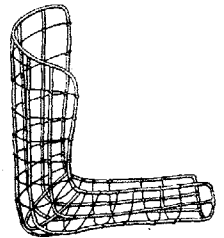


Рис. 1. Проволочная шина для руки Майора.

насчитать сотни различного рода простых фиксационных Ш. из различных материалов: из папки, лубка, дерева, металла, пластичных, проволочных, сетчатых, иногда заранее приготовленных для различных частей тела. Наиболее распространенными фиксационными Ш., применяемыми для «укладывания» верхней и нижней конечностей, были проволочные или сетчатые шины Майора (Mayor) — широкие, годные для любой согнутой под прямым углом руки или разогнутой ноги (рис. 1 и 2), и жесткая, желобоватая для голени со стопной частью — шина Фолькмана и Кебота (рис. 3 и 4). Чтобы фиксационную Ш. можно

было легко пригнуть к той или иной части тела и к изгибам суставов, Крамер (Cramer) предложил применение полос «проволочной лестницы» (рис. 5), а Фильбри (Filbry)—металлическую

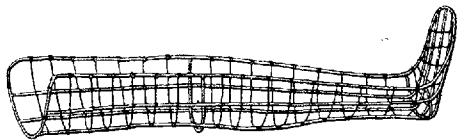


Рис. 2. Проволочная шина для ноги Майора.

сетчатую ткань (рис. 6 и 7), полученную растягиванием часто и в известном порядке пробитых листов алюминия или оцинкованного железа. При применении из них вырезаются нужной длины и ширины полосы, к-рым придаются нужные изгибы. Прибинтованные мягким бинтом они благодаря своей пружинности (в особенности при транспорте, при тряске) постепенно разбалтывают бинт и фиксации не достигается. Более удовлетворительная фиксация получается при хорошем прилаживании этих Ш. к изгибам тела с подкреплением их крахмальными или гипсовыми бинтами.

Огромный опыт с лечением переломов в империалист. войну к обильному шинному инвентарю, вошедшему в учебники, прибавил большое количество новых вариаций фиксационных Ш. Напр. из русских Ш. известны проволочная шина Сапежко, затем раздвижная проволочная, с опорой под таз шина Кравз-Тарновского (рис. 8), шина Фальтина, Созон-Ярошевича и др.

Как и большинство старых, они оказались мало эффективными. Составленная из них богатая музейная коллекция, как это напр. имеет место в Военно-санитарном музее Военно-мед. академии (откуда взяты некоторые объекты для прилагаемых рисунков), имеет более исторический, чем практический интерес, т. к. огромное большинство из этого арсенала Ш. не может выполнить требований рациональной иммобилизации при первой помощи, транспорте и лечении переломов. В еще меньшей степени пригодны, хотя бы только для первичной иммобилизации перелома, примитивные импровизации из тех или других материалов, находящихся в тех или иных условиях под рукой (винтовка, палки, доски, лубок, фанера, связанные прутья, пучки соломы, мошок с песком и пр.). Подобного рода примитивные иммобилизации достижимы для применения лишь в крайних случаях безвыходного положения. Но и в таких случаях они

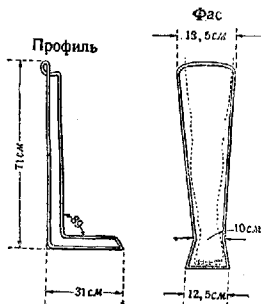


Рис. 4. Задняя проволочная шина Ребота (Sabot); перед применением при помощи бинта делается жолоб для голени.

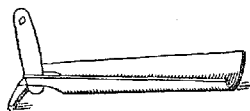


Рис. 3. Фолькмановская шина.



Рис. 5. Шина Крамера.

могут оказать известную услугу в деле иммобилизации лишь в сочетании с гипсовым или крахмальным бинтом.

Империалистская война выяснила, что наилучшим иммобилизационным средством при первой помощи и для транспорта является гипсовая повязка, правильно наложенная, с предварительной установкой фрагментов при помощи форсированного вытяжения в среднем, так наз. физиологическом положении. Но в условиях первой помощи не только на войне, но и в мирное время гипсовую повязку сделать трудно, а в виду возможных осложнений (гематомы, инфекции) и рискованно. Признано, что заменой ее должна служить Ш., но не простая фиксационная шина, а Ш., идеально выполняющая фиксацию вместе с вытяжением.



Рис. 6. Листы металлической ткани Фильбри—растянутые.

Принцип фиксации с вытяжением при лечении перелома—довольно старый принцип, известный еще из древности—со времен Гипократа. Более широкое практическое применение его было осуществлено 200 лет назад в виде двойной наклонной плоскости,

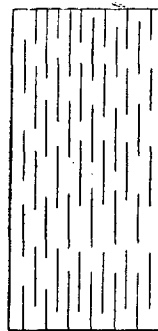


Рис. 7. Листы металлической ткани Фильбри—пробитые.

когда Пти (Petit, 1719) демонстрировал ее в Парижской академии наук (рис. 9) и рекомендовал ее для лечения переломов ноги. При расслабленных покоем мышц голень и бедро в силу их тяжести пассивно вытягиваются на подвижном перегибе наклонной плоскости. Идея аппарата Цуппингера (Zupringer, 1905) (рис. 10) повторяет идею двойной наклонной плоскости Пти для пассивного вытяжения собственной тяжестью полусогнутой в колене конечности. В дальнейшем Цуппингер сам отказался от идеи лечения переломов пассивным вытяжением. На этих же аппаратах в положении полуфлексии, но с активным липкопластырным вытяжением по принципу Барденгейера (Bardenheuer), с ранними активными движениями и массажем, Цуппингер старался осуществить так называемое

функциональное лечение, принцип которого был провозглашен Геннекеном (Hennequin). По типу Цуппингера была построена и шина Гейснера (Heusner), к-рый вместо пластины для активного вытяжения рекомендовал применение с помощью клея бумажных полос (см. *Вытяжение*). Вернер активное вытяжение согнутой в колене голени вместо шины производил на подушках (рис. 11). Кодивилла и Штейнман (Codivilla, Steinmann) пластырное вытяжение заменили гвоздевым: первый—за пятку, второй—за мыщелки бедра. Однако идея двойной наклонной плоскости с

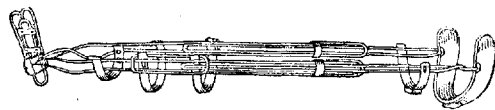


Рис. 8. Шина Кравз-Тарновского.

функциональное лечение, принцип которого был провозглашен Геннекеном (Hennequin). По типу Цуппингера была построена и шина Гейснера (Heusner), к-рый вместо пластины для активного вытяжения рекомендовал применение с помощью клея бумажных полос (см. *Вытяжение*). Вернер активное вытяжение согнутой в колене голени вместо шины производил на подушках (рис. 11). Кодивилла и Штейнман (Codivilla, Steinmann) пластырное вытяжение заменили гвоздевым: первый—за пятку, второй—за мыщелки бедра. Однако идея двойной наклонной плоскости с

пассивным вытяжением не умерла, а, претерпев значительное видоизменение, в империалистскую войну играла роль не только в лечебных госпиталях, но и на фронте — на путях эвакуации. Так, при переломе бедра Фриц Ланге

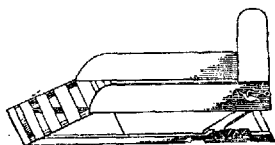


Рис. 9. Шина Пти.

предложил для транспорта довольно громоздкий шинно-гильзовый аппарат на металлической основе с папочной гильзой на ремешках. Критикуя эту шину в послевоенном отчете, К. Франц (K. Franz) говорит, что папки от гноя и влаги размокают и шина у немецких хирургов успехом не пользовалась. Подобную же шинную повязку, построенную по принципу двойной наклонной плоскости с фиксацией и пассивным вытяжением на согнутом колене, Руммель (Rummel) предложил делать, выгибая ее остов из трех Крамеровских шин. К. Франц предостерегает от пользования ею при транспорте, так как, не будучи укреплены гипсом, Крамеровские полосы сильно пружинят, разбалтывают бинты и вся повязка расплзается. Т. о. и фиксация с пассивным вытяжением не оправдала себя в транспорте империалистской войны ни на одной из применявшихся III.



Рис. 10. Шина Цуппингера.

Значительно большую роль при транспорте играла во время последней войны фиксация с активным вытяжением самыми различными способами. Например Вейсенштейн (Weissenstein) (рис. 12) в Австрии с этой целью при переломах бедра приспособил обыкновенные носилки, а

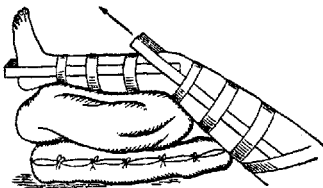


Рис. 11. Вытяжение по Вегнеру.

зимой лыжные носилки (рис. 13). В ножной половине с каждой стороны, по бокам палок, в парусине носилок делается 6 прорезов длиной в ширину ладони, через которые круговыми ходами бинта нога и таз укрепляются к палке. Стопа прибинтовывается к поперечине носилок. Контртяга проводится через пах и укреп-

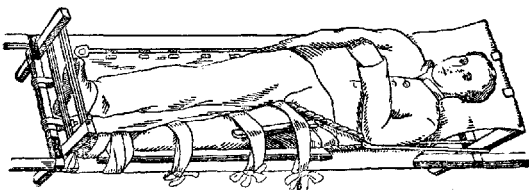


Рис. 12. Носилки-шина при переломе бедра (по Вейсенштейну).

ляется у изголовья. Эти носилки шли с раненым до места его стационарного лечения. Помехой для широкого применения в Австрии интересной идеи Вейсенштейна было недостаточное количество и громоздкость носилок, используемых как шина. —Старинная шина Листона-Эсмарха (Liston-Esmarch) (рис. 14) также служила идее фиксации с тягой. Нога,

фиксированная круговыми ходами бинта через дырки длинной деревянной доски, вытягивалась за подвижную стопную часть, фиксирующуюся к боковой III. при помощи винта. Противовытяжением служит эластическая тяга,

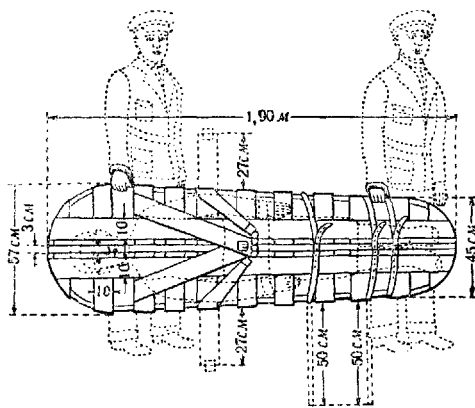


Рис. 13. Лыжные носилки (руков. по арм. шинам США).

проведенная через пах, укрепленная у верхнего конца боковой доски. Широко, почти исключительно применявшаяся в первый год войны у англичан при переломе бедра шина Листон-

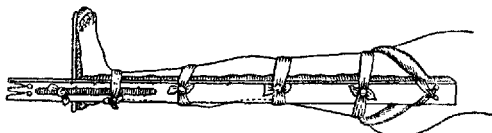


Рис. 14. Шина Листон-Эсмарха.

Эсмарха получила потом полное осуждение на всех фронтах, когда обнаружилась огромная смертность у раненых с переломом бедра. «Винтовка давала лучшие результаты», — говорит

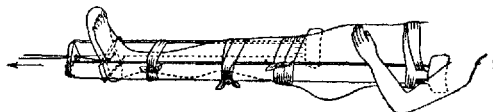


Рис. 15. Шина Дитерихса.

Боллби (Bowlby). По идее Листон-Эсмарховской шины построена и шина Дитерихса (рис. 15) с двумя боковыми деревянными полосами и с подвижной стопой. Своей тяжестью и громоздкостью она может конкурировать только с деревянной же шиной Волковича (рис. 16), к-рая предназначена автором и для ходьбы при переломе бедра. По идее фиксации с активным же вытяжением в Германии построена была шина Штубенгауха (Stubenrauch), состоящая из двух Крамеровских шин: задней, обнимающей под колено, голень и подошву, и наружной, идущей к стопе от боковой поверхности туловища и таза. Лишние 12 см стопного конца наружной III. загибались с целью прикрепления к нему вытяже-

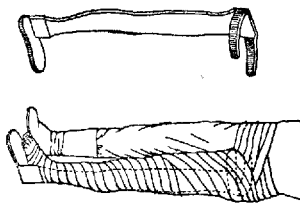


Рис. 16. Шины Волковича.

ния, сделанного за кожу по бокам колена и голени. Как и в вышеописанных шинах, эластическая противотяга проводилась также через пах.

Все эти Ш. однако недостаточно осуществляли принцип «фиксация и активное вытяжение». Последнее недостаточно из-за малого груза, к-рый подобные шинные повязки допускают. Это обстоятельство побудило искать комбинаций из гипса и вытяжения. Появилась т. н.

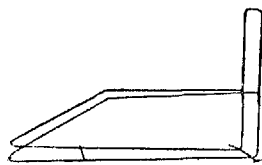


Рис. 17. Шина Брауна.

экстензионная гипсовая повязка Ланге; однако гипс и вытяжение имеют совершенно противоположное действие. Загипсованные экстензионные тяжи прекращают действие вытяжения и лишаются смысла. Из всех способов шинирования идея двойной наклонной плоскости с активным вытяжением пережила империалистскую войну. Но не при первой помощи и не в транспорте, а при лечении в стационаре идея двойной наклонной плоскости развилась в отдельный метод и вошла в послевоенную обстановку лечения переломов мирного времени. Еще во время войны (в Германии) появились т. н. укладочные Ш. с активным пластырным или гвоздевым вытяжением. Браун (Braun) (рис. 17) первый во время войны, в 1916 г., для лечения переломов бедра предложил железную



Рис. 18. Шина Белера.

раму, в к-рую при согнутых тазобедренном и коленном суставах укладываются бедро и голень. В дальнейшем, во время войны, венский хирург Белер (Böhler) (рис. 18) усовершенствовал ее тем, что блоки для активного вытяжения бедра и голени, располагающиеся обычно на кровати, он приспособил на самой Ш. С этой целью Белер приделал к Ш. несколько металлических дуг: одну дугу как продолжение верхней горизонтальной полосы голени, и две дуги для различно согнутого в колене бедра. Благодаря работам Белера во время и после войны укладочные Ш. по-

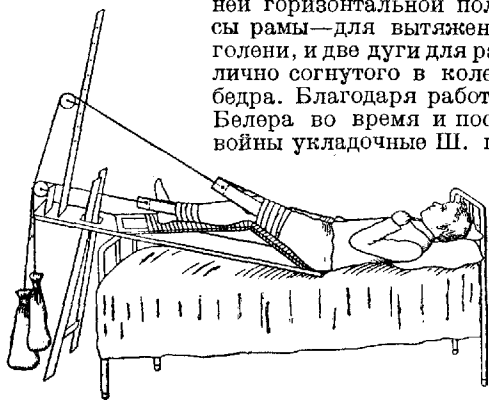


Рис. 19. Шина Тихомирова и Анзина.

лучили большую популярность для госпитального лечения переломов бедра и голени. Помимо Брауновской и Белеровской появились другие модификации укладочных Ш.—Бейера, Шеде (Baeyer, Schede), совершенно подобные Брауновской укладочной Ш. для ноги, а также более сложные и громоздкие аппараты Тихомирова и Анзина (Ansin) (рис. 19) с вытяжением и од-

новременным движением в суставах. Заслуживает внимания складная укладочная (для транспорта) шина Остен-Сакена (рис. 20) и два деревянных треугольника Кольмерса (Colmers) (рис. 21), укладываемые под согнутое колено; при перевязке раны один из треугольников вынимается. Для госпитального же лечения рядом авторов были предложены еще т. н. суспензионные, или подвесные Ш., напр. шина Смиита (Smith); вытяжение при подвешивании ноги на косынках к длинной перекладине деревянной рамы, например способ Флоршюца (Florschütz). Только одна или две

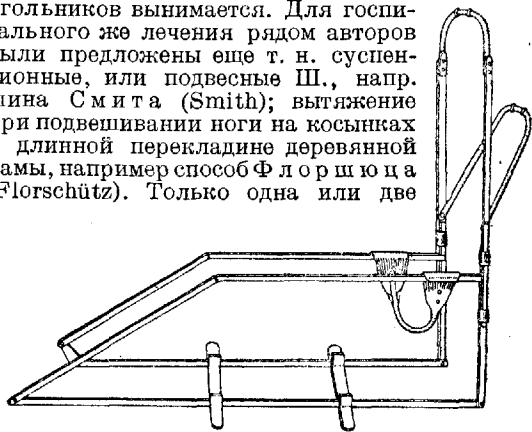


Рис. 20. Складная—для транспорта и лечения—шина Остен-Сакена.

из многих косынок снимаются при перевязке, и конечность продолжает висеть на остальных. Подвесными шинами во время войны пользовались во всех странах. Английские авторы способ этот называли гамаком. Однако при тяжелых переломах и инфекциях суспензионные шины, или способ воздушного подвешивания мало пригоден в смысле фиксации, так как

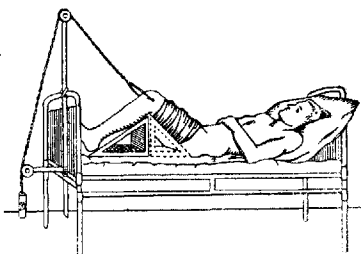


Рис. 21. Треугольники Кольмерса.

при нем создается известная подвижность сломанной и инфицированной конечности. Но все же способом подвешивания приходится пользоваться и главным образом при сильно рваных ранах, к-рые мешают не только наложению гипсовой повязки, но и постоянной Ш. Самое подвешивание лучше всего осуществляется при помощи т. н. Балканской рамы, к-рая хороша и для подвешивания различного рода экстензионных Ш.

Из всех же Ш., создающих фиксацию и вытяжение и годных для первой помощи и транспорта при переломах бедра и голени, пережила империалистскую войну лишь одна шина — шина Томаса (рис. 22). Последняя сконструирована Томасом незадолго перед Франко-прусской войной 1870/71 г. и была тогда предложена им французской армии; однако от этого предложения французы тогда отказались. Полстолетия Ш. Томаса вносилась в хир. руководства, мало находя практич. при-

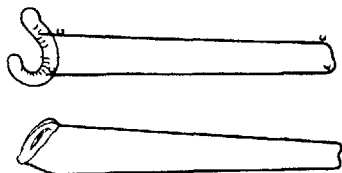


Рис. 22. Шина Томаса и одно из видоизменений ее—для первой помощи и транспорта при переломах бедра.



менения у хирургов. Применяли же ее в виде т. н. аппарата Томаса гл. обр. протезники, желая дать разгрузку тому или другому из 3 боль-

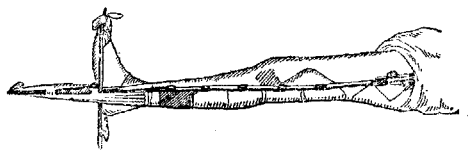


Рис. 23. Шина Томаса при лечении в госпитале у раненого с переломом бедра.

ших суставов нижней конечности (рис. 23, 24). Видя ужасающую смертность от осложнений при огнестрельных переломах бедра в 1-й год

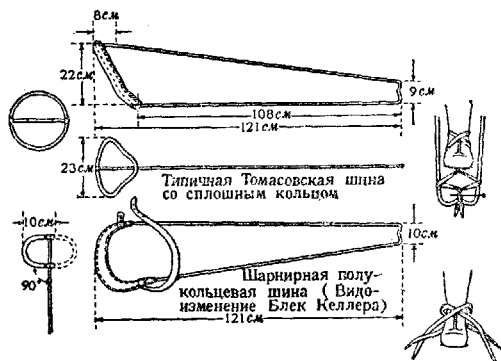


Рис. 24. Два типа ножной шины Томаса при первой помощи (руководство по арм. шинам США). Империалистской войны, крупнейший английский ортопед Р. Джонс (R. Jones) настойчиво рекомендовал применение шины Томаса на месте

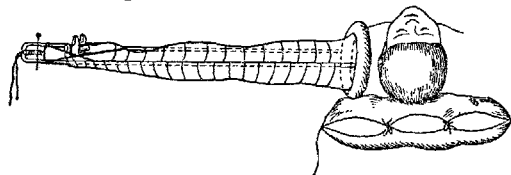


Рис. 25. Ручная шина Томаса.

нахождения раненого — поверх штанины и сапога — с вытяжением за спицу, проведенную через разрез сапога по внутренней плоскости

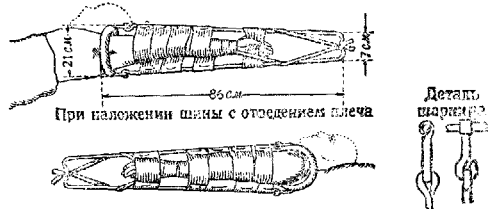


Рис. 26. Шарнирная ручная транспортная шина Томаса (видоизменение Мюррена).

подметки. Во второй половине войны шина Томаса стала обязательной для первой помощи и для транспорта при переломах бедра не только

в английской, но и американской армии. Ряд авторов, как Синклер (Sinclair), видоизменив шину Томаса, применял ее и для дальнейшего лечения переломов бедра и голени, а также и при переломах на верхней конечности (рис. 25, 26). Т. о. у английских и



Рис. 27. Металлическая шина Турнера — при переломах плеча.

американских ортопедов она является теперь до известной степени универсальной.

Рука значительно реже нуждается в шинировании, чем нога, т. к. во многих случаях первой помощи и транспорта заменой Ш. может служить туловище, к которому рука прибинтовывается. Для шинизации переломов верхней конечности существует много вариаций способа, построенного на принципе двойной наклонной плоскости. Так, Миддельдорф (Middel-dorf) при переломе плечевой кости опущенную вниз руку, отведенную в плече и согнутую в локте, предложил фиксировать на треугольнике. Однако это положение руки с резкой ротацией плеча внутрь не может дать правильной установки

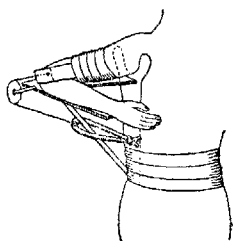


Рис. 28. Шина Тихомирова-Петрова.

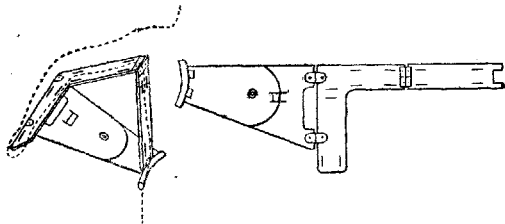


Рис. 29. Шина для плеча Ситенко.

отломков плечевой кости. По этому же принципу, но с более правильным физиол. положением плеча и предплечья, построена и картонная треугольная шина Фальти-

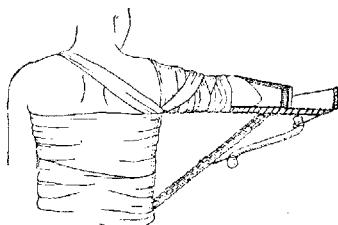


Рис. 30. Прямоугольная вытяжная шина для плеча. (По Цуппигеру.)

перелома плеча на ходу. Верхний конец шины, «вилка», вставляется под упор в подмышку. Плечо и предплечье висят вниз и опираются

на треугольную шину Фальти-на. Кроме того имеется складная металлическая Ш. Турнера (рис. 27) и т. н. амбулаторная костыльная шина Борхгревинка, применяемая по типу бедерной шины Томаса для лечения



на плоскость Ш. Наклеенный по длине плеча и предплечья пластырь производит вытяжение при помощи резиновой трубки. Тихомиров и Н. Н. Петров к шине Борхгрезинка прибавили отведение плеча (рис. 28). У М. И. Ситенко эта Ш. с отведением сделана складной (рис. 29).

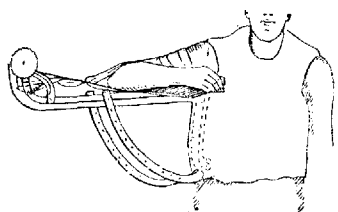


Рис. 31. Вытяжная шина Брауна для плеча с переставным углом.

бинтовывалась к туловищу при вытянутом по его длине плече. Когда появилась Крамеровская шина, получила широкое применение прямоугольная экстензионная Ш. по Цуппингеру (рис. 30). Далее, по признанию Мюллера, оказалась очень рациональной переставная угловая экстензионная шина Брауна с пружиной и винтом (рис. 31).—Для фиксации конечности после резекции сустава применяются различного рода т. н. резекционные Ш. Прибинтованные к конечности выше и ниже больного сустава 2 части Ш., обычно деревянные, соединены «мостом»—металлической дугой, перекинутой соответственно месту резекции сустава—для перевязки раны (рис. 32).



Рис. 32.

При переломах челюстей в наст. время чаще всего применяются Ш. типа Тигерштедта, состоящие из основной алюминиевой проволоки 2½ мм толщиной. Каждый зуб отдельно при-



Рис. 33. Образцы шин для лечения переломов челюсти.

вязывается к ней тонкой лигатурной проволокой 0,3—0,4 мм диаметра. Отличие зубных шин Зауера только в том, что они делаются не из алюминия, а из нейзильбера. Зубные Шредерские Ш. отличаются тем, что на крайних зубах имеют припаянные к Ш. металлические кольца, к-рые фиксируются на зубах цементом. Остальная часть Ш. фиксируется к зубам тонкой лигатурной проволокой (рис. 33).

Если исторический ход развития идеи шинирования перелома при первой помощи привел к вытяжению на шине, то развитие этого принципа на основе опыта империалистской войны и современного этапа приводит к применению шин типа ободочных рам—

как с целью лечения, так и для первой помощи и транспорта. Современные требования к полевой шине таковы: 1) шина должна быть портативной, дешевой, простой и удобной при применении; должна выполнять и фиксацию и вытяжение, допускать перевязку раны без снятия шины и в крайности должна служить не только для первой помощи и транспорта, но и при лечении, и быть пригодна для дегазации. Империалистская война доказала необходимость для всех этих целей стандартизации шин с ограничением типов. В этом отношении в США выбрано 5—7 типов армейских металлических шин-рам: 1. Томасовская ручная шина двух видов: одна (рис. 25)

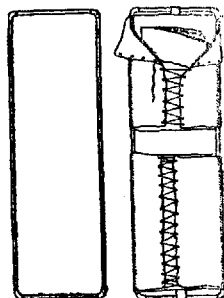


Рис. 34.

с неподвижным кольцом, другая—вида измеченная Мюрреем (Murray), шарнирная—для переломов плеча, локти и предплечья (рис. 26). 2. Томасовская ножная шина тоже двух видов: одна с полным неподвижным кольцом (рис. 24), другая—с подвижным (перекидным на 180°) полукольцом—для переломов бедра, колена и голени (рис. 24). 3. Задняя рама Кебота (Sabot)—для повреждений нижнего конца голени и стопы (рис. 4). 4. Бредфордская рама (Bradford) (рис. 34), представляющая удобство и облегчая уход при переломах позвоночника и таза, т. е. для самых тяжелых и самых болезненных переломов, служит той необходимой устойчивой поверхностью, на к-рой соответствующие раненые могут быть транспортированы без перекладки до места лечения. Иде-

альным же транспортным средством для этих переломов, по признанию Бильсона, были в империалистскую войну носилки-лыжи (рис. 13); в них раненый может быть привязан (запеленан) настолько крепко, что при узких поворотах в траншеях их можно поставить боком—на ребро. 5. Кроме этих ободочных метал-

лических рам среди армейских шин США рекомендуется длинная деревянная Листоновская шина (рис. 14)—только для случаев ранения области тазобедренного сустава, при к-рых кольцо Томасовской шины не может получить опоры в тазу.

Лит.: Куковеров Н., Иммобилизация огнестрельных переломов, Одесса, 1917; Опокин А., Хирургия военно-полевых ранений, Томск, 1931; Петров Н., Лечение инфицированных ран, Л., 1926; Тихомиров, Функциональное лечение переломов, Л., 1916; Турнегр Г., Руководство к наложению повязок, Л.—М., 1934; Delorme E., Les enseignements chirurgicaux de la grande guerre, P., 1919; Lange, Schede et Hohlmann, Ergebnisse der Kriegsorthopädie, Erg. Chir. u. Orthop., V. XIII, 1921 (лит.). См. также лит. к ст. Ортопедия и Переломы. С. Новотельцев.

**ШИФФ** Мориз (Moritz Schiff, 1823—1896), выдающийся физиолог. Окончил ун-т в Геттингене в 1844 г.; затем заведывал орнитологическим отделением зоологического музея во Франкфурте н/М. В 1854 году получил профессию по кафедре сравнительной анатомии в Берне, в 1863 г. перешел профессором физиологии во Флоренцию, а с 1876 г. обосновался в Женеве, заняв кафедру физиологии. В научном отношении Ш. является последователем знаменитой школы Иоганнеса Мюллера и Дюбуа-Реймона в Германии и Мажанди во Франции. Он жил и работал в одно время с Кл. Бернаром, Мунком, Людвигом, Гельмгольцем и др. Его исследования касаются различных проблем физиологии: он изучал гликогенную функцию печени, влияние селезенки на процессы в двенадцатиперстной кишке, явления возбуждения в нервах и мышцах и очень много внимания уделял физиологии нервной системы. Функции блуждающего нерва, центров коры полушарий и вопросы нервной трофики также привлекали его внимание. Ш. можно считать одним из предшественников учения о нервной трофике, т. к. им впервые были поставлены экспериментальные исследования об изменениях на слизистой желудка при оперативном повреждении некоторых частей мозга, о трофических нарушениях глазного яблока при повреждении тройничного нерва и пр. Ш. основывал свои выводы на большом числе экспериментов, часто оригинальных. Полученные результаты многократно проверял, ставя для этого контрольные эксперименты. Он не ограничивался чисто физиол. исследованиями, но прибегал к помощи химии, гистологии и др. наук. Труды Ш. были изданы его учеником, проф. А. А. Герценом, в нескольких томах, ставших в настоящий момент библиографической редкостью. В 1848 году Ш. участвовал в революционном движении в качестве врача восставших во Франкфурте н/М. После разгрома Баденского восстания был вынужден эмигрировать сначала в Швейцарию, а затем и в Италию. Он был единственным из профессоров, принимавшим участие в демонстрации 1 мая 1892 г. в Женеве. Ш. был другом Лассалля. Умер в Женеве.

**ШИШКОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА**, *glandula pinealis* (син.: шишковидное тело, *corpus pineale*, *пинеальная железа*, *conarium*, *эпифиз*, *epiphysis cerebri*), непарный орган, обычно относимый к внутрисекреторным, по форме несколько сходный со сдавленной еловой шишкой (отсюда и ее название), красновато-бурого цвета, слегка бугристый, расположенный в борозде между передними холмиками четверохолмия под утолщенным задним концом мозолистого тела (*tuber, s. splenium corporis callosi*). У человека она закругленной вершиной обращена назад, основанием, от к-рого отходят парные уздечки (*habenulae*), переходящие в мозговые полоски зрительных бугров (*striae medullares thalami optici*), — вперед. Длина Ш. ж. — до 12 мм, ширина — 8 мм, толщина — 4 мм, весит она ок. 0,2 г. С возрастом на поверхности железы, в сосудистых сплетениях и в глубине ее, откладывается «мозговой песок» (*aservulus cerebralis*) в виде желтоватых зернышек углекислого и фосфорнокислого кальция, соединенного с органической основой: железа покрыта дупликатурой мягкой мозговой оболочки, легко отрывающейся, проникающей в щель между плащевидной и стволовой частями большого мозга (*fissura cerebri transversa sup.*). Вследствие того, что сосуди-

стая крыша III желудочка (*tela chorioidea ventriculi III*) не прикреплена к свободной поверхности *habenulae*, над и под Ш. ж. образуются по выпячиванию (*recessus supra- et infrapinealis*), иногда в ней самой сохраняется остаток полости (*ventriculus pinealis*). В развитом состоянии у человека соединительная ткань, покрывающая Ш. ж., проникает в глубь органа и разбивает его на дольки, состоящие из групп полиэдрических клеток, невроглии, кровеносных сосудов, нервных волокон и клеток, содержащих бурый пигмент. Ни специфической зернистости, характерной для клеток железистой эпителии, ни расположения сосудов, свойственного внутрисекреторным железам, не замечается; в дальнейшем вся ткань Ш. ж. превращается в типичную невроглию, богатую волокнами.

Ш. ж. в ряде позвоночных — производное самой задней из нескольких появляющихся на дорсальной стенке промежуточного мозга складок, превращающихся в дальнейшем развитии в своеобразные пузыреобразные выпячивания на ножках, «эпифизы»; передняя дает не всегда постоянную паразиту (*paraphysis*, *Selenka*) в виде широкого мешка (эпителиальные стенки к-рого дают кругловатые почки), развитого напр. у зародышей птиц посреди шапорообразной крыши конечного мозга. Т. н. «теменной орган» (*organon parietale*) имеется у пресмыкающихся и представляет эллиптический пузырек, отшнуровывающийся от позади расположенной *epiphysis*, первоначальный глазоподобный орган, имеющий сетчатку и зрительный нерв; прослойка соединительной ткани отделяет его от эпидермы. Шишковидная железа отсутствует у скатов, крокодилов, броненосцев и некоторых китов. Представители сравнительной анатомии склонны считать Ш. ж. за остаток эпифизарной пары глаз, расположенных позади теменной пары, но гипотеза эта не достаточно обоснована (Карпов). Только у млекопитающих от эмбриональной эпифизы развиваются эпителиальные тяжи, распадающиеся на отдельные фолликулы, и орган у них приобретает характер железы с внутренней секрецией (см. *Железы внутренней секреции*).

Вопрос о развитии Ш. ж. у человека еще недостаточно исследован. Наибольшее внимание ему уделено было Краббе (*Krabbe*, 1911) и Гохштеттером (*Hochstetter*, 1923); более новое исследование, произведенное на большом количестве материала, принадлежит Н. Туркевичу, к-рым по методу пластической реконструкции изготовлено было 12 моделей с человеческих зародышей и плодов. Первые следы появления закладки Туркевич отмечает у зародыша, длина тела к-рого от темени до копчика равна была 5,6 мм; по строению она начинает походить на Ш. ж. взрослого у плода 350 мм (т. е. приблизительно к концу 9-го лунного месяца). На совершенно ровной поверхности крыши промежуточного мозга появляется небольшое, почти сферическое выбухание, в к-рое со стороны полости мозговой трубки вдается бухта («эпифизарная»); от ее эпителиальной стенки образуются передняя и задняя доли; при дальнейшем развитии составные части Ш. ж. спаиваются между собой; различаются доли не только по времени закладки, но и по ходу развития и структуре, так напр. ткань задней доли около времени заступления ранее имевшихся в ней полостей бывает похожа на губчатую, чего не наблюдается в развитии передней доли. Различие в развитии

долей указывает, по его мнению, на различие корней их в филогенезе, на возникновение их из различных образований, присущих неведомым отдаленным предкам человека, и на возможность установить гомологию отдельных составных частей Ш. ж. человека с соответствующими образованиями позвоночных. В более поздних стадиях онтогенетического развития Ш. ж. вытягивается в длину, вершина ее закругляется, тело меняет свое положение, отклоняется назад благодаря изменению формы органа, а также неравномерному росту окружающих мозговых частей. Физиол. инволюция Ш. ж. наступает с началом полового созревания, но имеются впрочем предположения, что она лишена физиол. значения и представляет лишь рудиментарный орган, тератонидное образование (см. *Атипизм*). **П. Каруани.**

Физиология Ш. ж. несмотря на многочисленные исследования все еще в достаточной степени не выяснена. До сих пор нет еще достаточно четкого представления, является ли эпифиз внутрисекреторным органом или же нарушения обмена и роста, наблюдаемые при патологических или экспериментально вызванных изменениях в железе, обусловлены поражением близлежащих вегетативных центров (см. выше). Удаление эпифиза является операцией очень трудной как благодаря анат. положению железы, так и вследствие последующего кровотечения; но и в тех случаях, когда удаление железы прошло удачно, данные о последующих изменениях, наступающих у подопытного животного, у различных авторов разноречивы (см. *Атипизм*). У половозрелых животных удаление железы не дает специфических изменений. Очень нечетки изменения и у самок, даже неполовозрелых. При удалении Ш. ж. у неполовозрелых самцов у них наступает усиленный рост и усиленное развитие как первичных, так и вторичных половых признаков. Отмечается значительная гипертрофия половых желез как семенных канальцев, так и интерстициальной ткани, по наряду с этими четкими данными ряд других экспериментаторов (Lehmann и др.) не получил никакого эффекта от эпифизэктомии или же получил даже обратные данные, а именно—отставание в развитии как соматическом, так и половом (Demel—на баранах).

Применение экстрактов Ш. ж. с целью вызвать явления гиперпинеализма также не дало единообразных, четких результатов. В то время как ряд авторов наблюдал под влиянием подкожного и внутривенного введения водных экстрактов или же кормления высушенным эпифизом задержку как соматического, так и полового развития (Del Priore, Pellizzi, Mac Cord и Allen), другие авторы или не получали никаких отклонений или же получали ускорение роста, причем обычно половые железы оставались без перемен (Dana, Berkeley). Однако возможно, что ускорение роста обусловлено наличием в экстрактах фосфорной к-ты, азота, кальция и других минеральных веществ, стимулирующих рост. Мак Корд (Mac Cord) на основании своих опытов с кормлением Ш. ж. цыплят, щенков и морских свинок пришел к выводу, что синдром преждевременного соматического и полового развития, обычно приписываемый недостаточности эпифиза, может возникнуть в результате гиперпинеализма, причем особенно четко эти явления выступают, если молодых животных кормить Ш. ж., взятой от молодых же животных. По достижении некоего макси-

мума роста дальнейшее введение Ш. ж. перестает давать эффект. Кальве (Calvet) при пересадке Ш. ж. под кожу (в течение месяца через день) получил у крыс значительную задержку роста и полового созревания. Следовательно если считать Ш. ж. эндокринной железой, то на основании эксперимента нельзя пока с уверенностью сказать, является ли синдром раннего полового и физ. созревания результатом гипо- или же гиперфункции эпифиза.

Взаимоотношения между Ш. ж. и другими эндокринными железами точно так же не вполне выяснены. При кастрации наблюдается иногда преждевременная атрофия эпифиза. Удаление щитовидной железы вызывает у животных и у человека (Berblinger) как уменьшение веса, так и атрофию железистой ткани Ш. ж. и разрастание невроглии. Данные эти особенно интересны в связи с заинтересованностью эпифиза в росте. Тесной связи между надпочечниками и эпифизом установить не удается несмотря на то, что клин. картина *macrogenitosomia praecox* особенно близка к таковой же при гиперфункции надпочечников. При атрофии зубной железы и поджелудочной железы наблюдается также и уменьшение эпифиза. Эпифизэктомия ведет к гипертрофии передней доли гипофиза и увеличению числа эозинофильных клеток. Одновременная пересадка передней доли гипофиза и эпифиза обычно не вызывала у молодых животных никаких последствий. Т. о. как бы намечается корреляция между Ш. ж., гипофизом, половыми железами и щитовидной железой. Значительно менее четка корреляция с вилочковой и поджелудочной железами. Ряд авторов считает, что регуляторная связь между Ш. ж. и половыми железами не прямая, а осуществляется через гипофиз (Calvet). Нужно также отметить, что вещество эпифиза вызывает сужение меланофоров у головастиков (Mac Cord, Allen) и выделение молока (Sharpey-Schafer).

**С. Жислен.**

Патологическая анатомия Ш. ж. Изучая пат. морфологию Ш. ж., необходимо помнить о физиол. перестройках этого органа в виде возрастной атрофии, отложения известковых сростков, экскреции ядер и кистообразований, так. образом не всякая киста Ш. ж. есть результат пат. процесса. Из пат. процессов, развивающихся на фоне общих процессов, следует остановиться на амилоидозе сосудов при общем амилоидозе, на гиалинозе их (правда, чаще местного порядка) и на артериосклерозе. Все эти сосудистые изменения имеют место при наличии, а чаще при отсутствии клин. проявлений. Наблюдаются также банальные дегенеративные процессы при общих инфекциях, особенно со стороны нервных клеток. Расстройства кровообращения в Ш. ж. обычно связаны с какими-нибудь внешними для нее условиями, иногда в виде расстройств кровообращения мозга в связи с растущей опухолью, иногда же с расстройствами кровообращения во всем организме. И в том и в другом случае имеет место венозный застой, нередко сопровождающийся увеличением органа. Более тяжелые изменения в виде кровоизлияний обычно развиваются при геморрагических диатезах, при брюшном тифе, причем кровоизлияния могут вызвать значительные разрушения вплоть до образования кист от размягчения. Тромбоз сосудов Ш. ж. обычно развивается в уже измененных сосудах, чаще всего в склерозированных. Воспалительные процессы Ш. ж. обычно не развиваются

изолированно. Из неспецифических известны только гнойные при гнойных менингитах, нередко с образованием абсцесов (Birch-Hirschfeld). The Ш. ж. известен при общем милиарном tbc, при tub. менингите. Иногда имеет место и tbc органного типа, как напр. в случае Шлагенгауфера (Schlagenhauer), где наблюдался синдром кахексии Симмондса при изолированном tbc гипофиза и эпифиза.

Сифилис эпифиза встречался при множественных гуммах мозга; специфические изменения описаны при врожденном сифилисе, а также во втором периоде приобретенного сифилиса. Наконец описывают скопления плазматических клеток и кровоизлияния в Ш. ж. при прогрессивном параличе (Josephy, Krabbe, Lavastine). Из других заболеваний с вовлечением Ш. ж. необходимо помнить о системном склерозе желез внутренней секреции со склерозом эпифиза как части этой системы (Falta). Аплазия и гипоплазия эпифиза могут встречаться, но диагностика их требует тщательного обследования мозга. В частности Ш. ж. может быть смещена и погружена в толщу прилегающей ткани мозга, не будучи аластичной. Если при внутренней водянке мозга Ш. ж. отсутствует или уменьшена, то не всегда легко решить, есть ли это атрофия или гипоплазия или даже полная аплазия. По мнению Асканази и Брока (Askanazy, Brock) о гипоплазии с полной уверенностью можно говорить лишь тогда, когда Ш. ж. резко уменьшена, но сохранила все присущие ей клеточные элементы. Аплазия и гипоплазия Ш. ж. могут быть изолированными или совпадают с микроцефалией; впрочем при последней нередко никаких изменений Ш. ж. не несет. Опухоли Ш. ж. значительно чаще бывают первичными. Метастазы в Ш. ж. описаны лишь несколько раз: при раке грудной железы, поджелудочной железы, меланоме и круглоклеточной саркоме (Foerster, Gierke, Askanazy, Walter). Первичные опухоли несравненно чаще встречаются у мужчин—91,4%. В силу разнообразия клеточных форм, образующих Ш. ж., в ней встречаются самые различные по гист. структуре опухоли. Высказаться о природе опухоли Ш. ж. по ее макроскоп. виду крайне трудно, необходим гистологич. анализ, кроме того опухоли прилегающих частей мозга могут имитировать опухоль эпифиза. Из опухолей известна как большая редкость опухоль фиброзного типа. Гирц (Hirtz) описал миому. Чаще встречаются опухоли с известковыми сростками типа псаммом. Иногда наблюдаются саркомы типа фибросаркомы, ангиосаркомы, псаммосаркомы. Лимфосаркомы не описаны. Дважды описана первичная меланома эпифиза из невротизированной его части. Из элементов нервной ткани, заложенных в эпифизе, развиваются различного типа глиомы. Из эпителиальных клеток возникают аденомы (пинеаломы Berblinger'a), имеющие обычно альвеолярное строение. Описывают злокачественные аденомы и наконец раки с деструктивным ростом. Одним из частых видов опухоли Ш. ж. являются тератомы, что связывается с условиями образования эпифиза, причем говорят как о тератомах, так и о тератондных опухолях. У Берблингера (Berblinger) приведено 47 случаев тератом, из них 25 тератом и 22 тератондных опухоли. Известны случаи дермоидных опухолей.

Н. Краевский.

В клин. патологии, как и в экспериментальной, роль Ш. ж. как эндокринного органа далеко не ясна. Из пат. процессов клиника из-

вестны или аплазия эпифиза или опухолевидные его перерождения (саркомы, тератомы, псамомы и т. д.—см. выше), причем очень часто заболевание Ш. ж. протекает совершенно незаметно и является случайной находкой на аутопсии. Из симптомов, обусловленных опухолью Ш. ж., часть относится за счет ее локализации и совпадает с симптомами опухолей четверохолмия (см. Головной мозг, симптоматология заболеваний), часть же—это трофич. нарушения, к-рые возможно обусловлены поражением эпифиза как эндокринной железы, отчасти же сдавлением вегетативных центров III желудочка. Большинство авторов считает, что при заболевании Ш. ж. эндокринные расстройства наступают лишь в раннем возрасте и по преимуществу у мальчиков. Если же процесс возник уже после наступления полового созревания, когда эпифиз регрессирует и передает свою роль регулирования половой системы гипофизу, опухолевидное заболевание протекает уже как опухоль мозга с определенной локализацией.

Эндокринные нарушения, наблюдающиеся при поражениях эпифиза, обычно выражаются в синдроме «макрогенитосомии» (Pellizi) или praecoxitas psychosomogenitalis (Askanazy) (см. Macrogenitosomia praecox). В ряде случаев при опухолях эпифиза отмечалось резкое ожирение, гликозурия и несахарный диабет. Однако нужно думать, что симптомы эти обусловлены не гиперфункцией Ш. ж., а скорее всего поражением вегетативных центров III желудочка. Бейли (Bailey) указывает, что часто пинеаломы протекают без всяких нарушений со стороны половой системы, и считает вопрос о роли эпифиза в возникновении макрогенитосомии невыясненным. Различают следующие клин. формы заболевания Ш. ж.: 1) латентная форма, являющаяся лишь находкой на аутопсии; 2) острая форма (псевдоменингит по Sézary), обычно протекающая молниеносно (от 24 ч. до 2 недель), причем наиболее резки менингеальные симптомы; 3) замаскированная форма, могущая протекать (как напр. в случае Verger), как классический прогрессивный паралич, и 4) формы, зависящие от пола и возраста: а) у новорожденных и грудных детей, где наряду с ярко выраженной соматической картиной заболевания Ш. ж. наблюдаются обычно гидроцефалия, конвульсии, сонливость, гипотермия и другие симптомы поражения III желудочка; б) у взрослых мужчин и женщин, у к-рых эндокринный симптомокомплекс отсутствует и имеются лишь явления опухоли мозга; в) у девочек до полового созревания; по последним статистическим данным видно, что в таком случае можно встретить вполне развернутый симптомокомплекс Пеллици; г) у мальчиков, у которых и была описана классическая картина макрогенитосомии. С точки зрения терапии нужно указать, что пока ни лечение эпигландомом, ни рентгенотерапия, ни оперативное вмешательство не дали утешительных результатов.

С. Жислин.

В наст. время, сопоставляя данные, полученные в клинике и при пат.-анат. исследовании, необходимо признать, что в основе одного и того же клин. проявления заболевания Ш. ж. могут лежать морфологически различные процессы. В частности самые разнообразные опухоли, тератомы, аденомы, дермоиды и т. д., у детей и гл. обр. у мальчиков могут сопровождаться одинаковым симптомокомплексом преждевременного полового созревания и, наоборот, иногда

те же самые опухоли, и также у детей, не дают специфической клиники, а лишь клинику опухоли мозга. Несмотря на существующие указания Асканази и других на возможную роль специфических продуктов, вырабатываемых самой опухолью, в развитии определенной клиники, Коп (Kohn) выдвигает тезис о том, что любой процесс, сопровождающийся разрушением ткани эпифиза, может дать одинаковый симптомокомплекс выпадения функции Ш. ж.

*Lum.: A. Schner B., Physiologie der Zirbeldrüse (Hndb. d. inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. II, Lief. 2, Lpz., 6. r., лит.); Berblinger W., Die Glandula pinealis (Hndb. d. spez. path. Anatomie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. VIII, B., 1926, лит.); Calvet J., L'épiphyse, P., 1934; Kohn A., Morphologie der inneren Sekretion u. der inkretischen Organe (Hndb. d. norm. u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XVI, T. 1, B., 1930); Turkewitsch N., Die Entwicklung der Zirbeldrüse des Menschen, Morphol. Jahrb., B. LXXII, 1933. См. также лит. в ст. Эндокринология.*

**ШКОДА** Иозеф (Josef Skoda; 1805—1881), известный немецкий клиницист, один из виднейших представителей т. н. молодой («новой») венской школы. Окончил мед. факультет Венского ун-та в 1831 г. С 1833 г. — младший врач венской 6-цы Allgemeines Krankenhaus.

С 1846 по 1871 г. — ординарный профессор и руководитель терап. клиники Венского ун-та. Первый в Вене начал читать лекции на немецком языке. Основным вкладом Ш. в медицину является трактат по аускультации и перкуссии — «Abhandlung über Perkussion und Auskultation» (Wien, 1839), дающий право считать Ш. одним из ос-



нователей физикальной диагностики. Ш. делает попытки классифицировать звуковые явления при перкуссии грудной клетки по их высоте и тембру: глухой — ясный, тимпанический — приглушенный, высокий — низкий и т. д. Он описал также так называемый Skodascher Schall (при пневмонии и выпоте в перикард). Хотя физ. основы учения о звуке во времена Ш. были еще мало известны, его детализация и акустическое уточнение звуковых явлений представляют значительный шаг вперед по сравнению с расплывчатыми описаниями современников ему франц. клиницистов. Не видя особой пользы от широко применявшихся в его время кровопусканий, банок и т. п. мероприятий, он отказался от них, но впа в другую крайность — в терап. нигилизм. Ему принадлежат слова: «Мы можем распознать, описать и понять болезнь, но мы не должны даже мечтать о возможности повлиять на нее какими-либо средствами». Исходя из этого, Ш. считал, что вся врачебная деятельность должна ограничиваться постановкой возможно более точного диагноза, основанного на всех физ. методах исследования.

**ШКОЛА**, учебно-воспитательное учреждение для детей и подростков школьного возраста, к-рое в СССР охватывает детей от 8 до 18 лет. I. Основные принципы организации советской Ш.: всеобщее обязательное бесплатное обучение, единство воспитательной системы (единая школа), политехнизм, со-

вместное обучение детей обоего пола, обучение на родном языке. Советская Ш. по своей целенаправленности резко отличается от Ш. капиталистических стран, где Ш. является в руках буржуазии орудием подчинения рабочего класса. «Вся старая школа, будучи целиком пропитана классовым духом, давала знания только детям буржуазии. Каждое слово ее было подделано в интересах буржуазии. В этих школах молодое поколение рабочих и крестьян не столько воспитывали, сколько натаскивали в интересах той же буржуазии» (Ленин, Сочинения, т. XXV, стр. 386). Задача советской власти превратить школу «из орудия классового господства буржуазии в орудие полного уничтожения деления общества на классы, в орудие коммунистического перерождения общества. В период диктатуры пролетариата, т. е. в период подготовки условий, делающих возможным полное осуществление коммунизма, Ш. должна быть не только проводником принципа коммунизма вообще, но и проводником идейного, организационного, воспитательного влияния пролетариата на полупролетариат и непролетарские слои трудящихся масс в целях воспитания поколения, способного окончательно установить коммунизм» [из программы ВКП(б)]. В царской России в начальной и средней Ш. обучалось 7 800 тыс. детей, причем лишь незначительная часть из них — дети рабочих и крестьян. В годы гражданской войны и разрухи 9 780 тыс. детей обучалось в Ш., к началу первой пятилетки — уже свыше 12 000 тыс. детей, а в период между 1930 и 1934 гг. число детей рабочих, колхозников и трудящихся увеличилось с 17 600 тыс. до 22 000 тыс. в начальных и средних Ш. нашего Союза. К концу первой пятилетки выполнена директива о всеобщем обязательном начальном обучении в Союзе [постановление ЦК ВКП(б) от 25/VII 1930 г.], охарактеризованная Сталиным на XVI партийном съезде в 1930 г. «как решающий шаг в деле культурной революции». В 1933 г. начальное обучение было в основном закончено по всем союзным республикам, причем из числа обучавшихся в городских Ш. значительная часть детей (от 70% до 90% в разных местах) охвачена семилетним обучением, и успешно развивается Ш. с 10-летним обучением. В Союзе школьное преподавание ведется на 70 языках. — В СССР установлены постановления СНК от 15/V 1934 г. три типа общеобразовательных школ: начальная с четырьмя классами (с 1-го по 4-й включительно), неполная средняя Ш. с семью классами (с 1-го по 7-й включительно) и средняя Ш. с десятью классами (с 1-го по 10-й включительно). Общее число учащихся в СССР в 1935 г. составляло 25,6 млн., в 1936 г. намечен охват в 27,9 млн. и в 1937 г. в 29,9 млн. учащихся. Контингент учащихся в начальной, неполной средней и средней Ш. в РСФСР в 1935 г. в сравнении с данными 1934 г. вырос на 9,4%, а на 1936 г. намечается увеличение учащихся на 10,7% (абсолютный прирост учащихся составляет 1 848,5 тысяч). Особенно большой набор учащихся намечен на 1937 г. в старших классах, что обеспечит дальнейшее развитие и упрочение полной средней Ш. с 10-летним курсом обучения.

Содержание и методы работы советской Ш. основаны на принципах политехнизма. В основу советской системы воспитания положена «триада» Маркса: «Под образова-

нием надо понимать три вещи: 1. Умственное образование. 2. Физ. развитие, к-рое дают гимнастические Ш. и военные упражнения. 3. Политехническое воспитание, знакомящее с общими научными принципами всех производственных процессов и в то же время дающее ребенку и подростку практические навыки в обращении с элементарными инструментами всех производств». Развивая и конкретизируя эти положения, Ленин указал на то, что «нельзя себе представить идеала будущего общества без соединения обучения с производительным трудом молодого поколения: ни обучение, ни образование без производительного труда, ни производительный труд без параллельного обучения не могли быть поставлены на ту высоту, к-рая требуется современным уровнем техники и состоянием научного знания» (т. II, стр. 288). «Коммунистом стать можно только тогда, когда обогатишь свою память знанием всех богатств, которые выработало человечество...». «А наша Ш. должна давать молодежи основы знания, давать умение вырабатывать самим коммунистические взгляды, должна делать из них образованных людей» (Ленин, Сочинения, т. XXV, стр. 388 и 394). Замечания Ленина на тезисы Крупской о политехнизме и речь на III Всероссийском съезде ВЛКСМ от 2/X 1920 г. послужили основой для разработки принципов советской Ш. Однако в программах, методах и содержании работы Ш. до 1931 г. наряду с достижениями в области соединения обучения с производительным трудом и общественной работой был ряд существенных недостатков, осужденных постановлением ЦК ВКП(б) от 5/IX 1931 г. Ш. не давала достаточного объема общеобразовательных знаний, неудовлетворительно разрешала задачу подготовки для техникумов и для высшей Ш. вполне грамотных людей, хорошо владеющих основами наук; среди применявшихся методов работы имел место и «метод проектов», вытекавший из англенинской теории «отмирания школы». Роль учителя была резко снижена, не было четких учебных программ, дисциплина в Ш. была слаба, весь внутренний распорядок в Ш. был резко нарушен. «Всякая попытка оторвать политехнизацию Ш. от систематического и прочного усвоения наук, особенно физики, химии и математики, преподавание к-рых должно быть поставлено на основе строго определенных и тщательно разработанных программ, учебных планов и проводиться по строго установленным расписаниям, представляет собой грубейшее извращение идеи политехнической школы» [из постановления ЦК ВКП(б) «О начальной и средней школе» от 5/IX 1931 г.]. Специальное постановление ЦК ВКП(б) «Об учебных программах и режиме в начальной и средней школе» от 29 августа 1932 г. дало конкретные руководящие указания по разработке учебных программ, организации учебной работы, укреплению школьного режима, подготовке учительских кадров и реорганизации семилетней политехнической школы в десятилетнюю. Эти постановления мобилизовали партийные и советские организации на борьбу за улучшение качества работы Ш.

В 1932 г. введены новые предметные программы, дающие систематическое изложение знаний, связь теоретических дисциплин с жизнью и социалистическим строительством, обеспечивающие высокое общее образование уча-

щихся. Основой учебного процесса в Ш. стал организованный школьный урок, введен индивидуальный и систематический учет знаний учащихся и проверочные испытания. Стали применяться испытанные методы преподавания, повысился удельный вес учителя в Ш. и объявлена решительная борьба за повышение дисциплины в Ш.—Первые годы 2-й пятилетки и в особенности 1935 г. ознаменовали общее повышение благосостояния Ш. и бурный рост и улучшение ее материальной базы, к-рая долго отставала от общих темпов социалистического строительства. Еще в 1931 г. было отмечено, что «материальная база Ш.—строительство новых зданий, ремонт существующих, производство учебного оборудования и учебных пособий—крайне недостаточна и становится одним из препятствий к улучшению работы Ш.» [постановление ЦК ВКП(б) от 5/IX 1931 г.]. Первым широким мероприятием оказалось издание стабильных учебников, без которых нельзя проводить систематического курса обучения основным наукам (химии, физике, математике, географии, родному языку и т. д.). Эти учебники по содержанию отвечают установленным программам и по внешнему оформлению удовлетворяют ряду гиг. требований в отношении шрифта, формата, рисунков и др. В 1934 г. Ш. РСФСР получили 42 млн. учебников, в 1935 г.—72 млн. За время с 1933 по 1935 г. издано свыше 200 млн. учебников и из них половина нерусских учебников для народов СССР. Постановлением СНК и ЦК ВКП(б) от 7/VIII 1935 года внесены основные указания к дальнейшему развертыванию издательского дела и выпуску полноценной продукции; открыта свободная торговля учебниками по номинальным ценам. Эти мероприятия обеспечивают их массовость и распространение. Особое внимание обращено на качество учебников. Отпущены большие средства на составление учебников, в первую очередь по русскому языку и истории. В основу разработки учебников по истории положены замечания тт. Сталина, Жданова и Кирова от 9/VIII 1934 г. Специальной правительственной комиссией под председательством Жданова ведется просмотр учебников истории и объявлен конкурс на составление новых учебников по истории [постановление СНК и ЦК ВКП(б) 3/II 1936 г.]. Большое внимание обращается на снабжение Ш. письменными принадлежностями. Постановлением СНК и ЦК ВКП(б) от 14/IX 1935 г. предусматривает значительное количественное увеличение письменных принадлежностей; обязывает промышленные организации составить твердый график выпуска ряда пособий улучшенного качества: тетрадей, перьев, ручек, чернил, резинок, мелков и т. д., а также предметов хранения этих пособий—сумок, ранцев, портфелей и пр. В 1936 г. СНК СССР наметила программа производства 1 323 млн. тетрадей, 275 млн. карандашей, 650 млн. перьев. Организованы специальные тресты для изготовления школьных письменных принадлежностей, а также учебных пособий и учебного оборудования.

II. Школьное строительство и благоустройство являются основным мероприятием, обеспечивающим материальные нужды Ш. Грандиозная реформа этого дела начата в 1935 г. по личной инициативе тов. Сталина. За годы 1-й и 2-й пятилеток количество Ш. увеличилось с 118 тыс. до 167 тыс., гл. обр. в



деревне. «Территориальное размещение школ не совпадало с острыми потребностями городов и рабочих поселков, строительством школ отставало от прироста обучающихся» [из пост. СНК и ЦК ВКП(б) о строительстве школ в городах от 22/II 1935 г.]. В результате создались двух- и трехклассные занятия в III. Этим же постановлением СНК и ЦК ВКП(б) предписано развернуть массовое строительство новых III в городах с таким расчетом, чтобы в 1936 учебном году ликвидировать третьи смены и т. н. «бродячие классы», не имевшие своих постоянных учебных помещений, а также порядок занятий в III без единого дня отдыха (непрерывка). В 1937 г. в крупных городах, а в 1938 г. во всех городах Союза будут ликвидированы полностью вторые смены. В 1935 г. выстроено в СССР в городах и рабочих поселках 533 III на 286 тыс. ученических мест и 2 829 III в сельских местностях на 513 тыс. ученических мест. В 1936 г. постановлением СНК СССР и ЦК ВКП(б) от 6/III 1936 г. развернуто в городах и рабочих поселках СССР строительство 1 507 школ на 890 530 ученических мест, а в сельских местностях—2 802 школы на 568 865 ученических мест. Помимо этого под III передано 72 новых здания ФЗУ (III фабрично-заводского ученичества) и возвращаются старые, специально выстроенные школьные здания, находившиеся в ведении разных ведомств и учреждений и использовавшиеся не по назначению. Установлены специальные бюджеты на школьное строительство и твердый порядок отпуска ассигнований; капиталовложения в школьное строительство достигают в 1936 г. 910 млн. руб. против 338 млн. руб. в 1935 г. и направлены гл. обр. на строительство III в тех городах, где имеется высокий уровень сменности. Организованы специальные управления школьного строительства при НКПросах и отделы по школьному строительству на местах, осуществляющие руководство этим строительством. Ликвидирована бесплановость и установлен порядок строительства III по типовым проектам, утверждаемым в центре, что является также залогом улучшения качества работы. Осуществление мероприятий партии и правительства, принятых в отношении III, в первые годы второй пятилетки, является ярким примером роста культурных потребностей, возможного только в условиях социализма. Рост строительства новых III в годы 2-й пятилетки является таким же беспримерным во всемирной истории фактом, как и рост заводов и фабрик нашей страны в период индустриализации. Это строительство, ставя массу в условия односменной учебы во вполне благоустроенных и непереполненных помещениях, повышает не только качество педагогического процесса, но и эффективность оздоровительной работы. Поэтому в строительстве новых школ активное участие принимает Гос. сан. инспекция по линии консультаций в процессе разработки проектов и сан. экспертизы.

Сан. требования, предъявляемые к строительству школьных зданий, заключаются в том, что: школьное здание должно быть обеспечено земельным участком достаточных размеров, на котором производится и педагогическая и оздоровительная работа; школьное здание по его планировке, конструкциям и сан.-техническим установкам должно отвечать ряду специфических условий, вытекающих из

особенностей учебного процесса и особенностей физиологии детей и подростков. Это сказывается в требованиях к набору помещений и их величине (площадь, кубатура), организации пространства, освещения, отопления, водоснабжения, с учетом правильного графика движения детей в здании и легкой связи с наружным воздухом. Применяемые на практике показатели площадей и кубатуры подчиняются в основном производственным (педагогическим) требованиям и лимитированы экономич. соображениями. Гиг. регулятивы вносят ряд корректирующих моментов, обеспечивающих состояние воздуха, освещение, чистоту и т. д.

В классах для детей младшего школьного возраста дается площадь не менее 1,25 м<sup>2</sup> на ученика, в классах для детей старшего возраста—не менее 1,5 м<sup>2</sup>, в лабораториях—1,75 м<sup>2</sup>, мастерских—от 3 м<sup>2</sup> до 5 м<sup>2</sup> в зависимости от характера работы в последних, физкультурном зале—по 4,5 м<sup>2</sup> на ученика, в школьной столовой—0,65 м<sup>2</sup>, рекреационном зале—0,5 м<sup>2</sup>, рекреационные коридоры—общей площадью не менее половины площади прилегающих классов, умывальные с уборными—из расчета 0,20 м<sup>2</sup> на ребенка, раздевальные—0,25 м<sup>2</sup>. Затем выделяются помещения для работы обслуживающего персонала: канцелярия, кабинет директора, врачебный и педагогический кабинеты, комната для технического персонала, комната детских общественных организаций и ряд подсобных помещений для хранения инвентаря и пособий. При школах отводятся также жилые помещения для директора и школьного сторожа, отвечающие общим требованиям жилищно-коммунальной гигиены и имеющие совершенно изолированные входы и земельные участки (дворы).

Основные типы школьных зданий (в новом строительстве 1935—1936 г.): в городах—это школы на 880, 400 и 280 мест, в сельских местностях—на 280, 160 и 80 мест. В рабочих поселках, крупных совхозах и колхозах строятся также III на 880 и 400 человек. Требования к сан. благоустройству здания состоят в устройстве в школьных зданиях специальных вентиляционных и отопительных систем. В наст. время применяются водяная и печная системы отопления и разные системы приточно-вытяжной вентиляции, из к-рых наиболее эффективна в гиг. отношении система вентиляции, обеспечивающая хорошо действующую вытяжку и одновременную подачу наружного неподогретого воздуха, поступающего непосредственно в классное помещение во время занятий через особые каналы (короба) с многочисленными отверстиями, чем обуславливается малая скорость его движения. Возможность проветривания обеспечивается устройством хорошо открываемых окон, фрамуг и форточек; для сквозного проветривания классов устраивают фрамуги во внутренних стенах для сообщения с односторонними хорошо освещенными коридорами. Свежий воздух должен подаваться в III чистым, незапыленным, из хорошо организованной школьной территории, отделенной от близлежащих владений зеленой зоной. Земельный участок III должен иметь площадь, достаточную для организации учебно-производственной работы детей, для физкультурных площадок, хоз. двора и обязательно зеленых насаждений. Общая площадь участка для III определяется из расчета 35—40 и не менее 25 м<sup>2</sup> на ученика. При-

мерный набор элементов участка и их минимальные размеры для городской Ш. на 880 детей: площадь под застройку—4 400 м<sup>2</sup> (не более 20% всей площади), площадь для устройства физкультурных площадок для игр и занятий—7 040 (по 8 м<sup>2</sup> на ученика), оздоровительные площадки для организации классов для занятий на воздухе (3—4 класса площадью по 60 м<sup>2</sup> каждый) и для устройства солярия, душей—2 024 м<sup>2</sup> (по 2,3 м<sup>2</sup>), площадь для организации занятий по естествознанию, опытный огород, цветник, фруктовый сад, птичник, крольчатник и т. д.—3 960 м<sup>2</sup> (по 4,5 м<sup>2</sup>), дополнительные зеленые насаждения, ограждения, декоративные цветники и пр.—3 520 м<sup>2</sup> (по 4,0 м<sup>2</sup>), хоз. двор—ок. 1 060 м<sup>2</sup>. В местах с отсутствием центральной канализации рекомендуется отводить дополнительную площадь для устройства местных очистных сооружений в виде полей орошения (по 10 м<sup>2</sup> на ученика). При Ш. в сельских местностях отводится еще дополнительная площадь для организации подсобного хозяйства: опытное поле, огород, птичник и т. д. Ш. должна быть обеспечена водопроводом с достаточным количеством кранов и приборов для удовлетворения сан. нужд здания и участка (гидранты, короткие рукава, брандспойты и т. д.); обязательными сан. установками являются: смывные уборные, умывальники, душевые установки, фонтанчики. На участке устраивают также душевые установки при солярии, декоративные фонтаны, бассейны и т. д.

О с в е щ е н и е в Ш. (естественное и искусственное) должно прежде всего дать равномерную и достаточную освещенность рабочих мест и наряду с этим обеспечить отсутствие темных или хотя бы затененных пространств и углов во всем здании. Коэф. дневного освещения в классах равен 1% освещенности открытых мест и световой коэф. равен 1:5 при высоте верхнего края окон над полом, равной половине глубины (ширины) класса. Искусственное освещение в классах должно обеспечить равномерную освещенность рабочих мест и не давать блескости и резких теней, поэтому арматуры даются отраженные или полупотраженные. Нормы освещенности рабочих мест в школьных помещениях: все учебные помещения, классы, лаборатории, библиотеки-читальни—по 75 люкс, все служебно-подсобные помещения (учительская, врачебная, буфет, зав. учебной частью и пр.)—по 50 люкс, залы и рекреационные коридоры—по 30 люкс, служебные переходы и лестничные клетки—по 15 люкс, уборные, вестибюли, душевые—по 25 люкс. Оборудование Ш. составляет: стационарное оборудование различными санитарно-техническими приборами и сооружениями, а также внутрстенные хранилища (шкафы) для учебных пособий и материалов, продуктов, инвентаря и др.; портативное оборудование Ш. мебелью (см. *Мебель*) и наглядными учебными пособиями (книги, атласы, таблицы, разборные модели, макеты и т. д.).

Ш. Организация школьного режима и м а. Организация школьного учебного года и школьного режима выражается в основном в установлении твердых нормативов в отношении длительности занятий и перерывов между ними, распределении учебной, производственной и общественной нагрузок и установлении правил поведения и режима детей в школе и вне школы. Основные нормативы [по данным

постановлений СНК и ЦК ВКП(б) от 3/IX 1935 г. и постановлений ЦК ВКП(б) от 5/IX 1931 г. и типового распорядка и норм нагрузки двух наркоматов]: 1. Начало учебного года во всех Ш. Союза—1 сентября, окончание в первых трех классах—1 июня, в 4—7-м классах—10 июня и в 8—10-м классах—20 июня. 2. Каникулы зимние—с 30 декабря по 10 января, весенние—в продолжение 6 дней. 3. С 1935/36 учебного года количество ежедневных классных уроков: в первых четырех классах—4 урока в день (в 4-м классе допускаются два дня в неделю по 5 уроков), в 5—10-м классах—5 уроков (и два дня в неделю по 6 уроков). В союзных и автономных республиках, а также в национальных Ш. РСФСР начиная с 5-го класса допускается еще один шестой урок в неделю для дополнительного изучения русского языка и литературы. 4. Продолжительность перемен: первой, третьей и четвертой—10 мин., второй—30 мин., допуская в отдельных случаях продолжительность второй и третьей перемены по 20 мин. 5. Начало ежедневных занятий для начальной и средней Ш.—не ранее 8½ час. утра. 6. Окончание учебных занятий при двухменной работе Ш. для детей первых двух классов—не позже 8 час. вечера, для детей остальных классов—не позже 9 часов вечера. 7. Общая нагрузка всеми видами общественной работы не должна превышать:

Возраст		В декаду	В день
Для детей	8—10 лет . . . . .	4 часа	1 час
»	» 11—13 » . . . . .	6 »	1½ »
»	» 14—16 » . . . . .	8 »	2 »

8. Длительность детских собраний не должна превышать для детей 8—9 лет—30 мин., 10—11 лет—1 часа, 12—13 лет—1,5 часа, 14—16 лет—2 часов. 9. Общая продолжительность занятий на дому по подготовке уроков: для школьников 1 и 2 классов—30—45 мин., для школьников 3 и 4 классов—1 час и для школьников старших классов—1,5 часа в день. Школьный режим и правила поведения детей в Ш. и вне ее входят в общий школьный устав для каждого типа Ш. (проект устава для каждого типа Ш. должен быть утвержден в 1936 г.). Устав носит категорический и обязательный характер для учащихся и является основным документом, определяющим цель и задачи, организационную структуру, учебный режим и основы внутреннего распорядка Ш. и правила поведения. Согласно директивы ЦК ВКП(б) «В основу правил поведения учащихся положено: строгое и сознательное соблюдение дисциплины, вежливое отношение к преподавателям, товарищам и старшим, привитие культурных навыков, бережное отношение к школьному и общественному имуществу, а также меры решительной борьбы с проявлениями хулиганства и антиобщественными поступками среди детей». Всеми этими качествами должен обладать каждый сознательный гражданин Советского союза, воспитанный в нашей советской Ш., являющейся мощным орудием воспитания и перевоспитания самых широких масс населения. От группы работников, поставленных во главе Ш., в числе которых имеется и школьный врач, зависит правильная постановка всей педагогической, воспитательной и оздоровительной работы Ш., направленной



ной на воспитание трудоспособных, жизнеспособных и здоровых кадров нашей страны.

Гиг. обоснования суточного режима ученика устанавливаются на основании данных: анат.-физиол. особенностей детей, учета культурно-бытовой обстановки, характера учебно-трудовой нагрузки, учета сезонов года и метеорологических факторов. Основными требованиями являются: чередование во времени моментов труда и отдыха, сна и еды в специально организованных условиях закрытых помещений—Ш., квартиры, клуба и т. д.—и вне их на открытом воздухе на школьном участке, во внешкольных учреждениях, парках культуры и отдыха, туристских базах и т. д. под непосредственным руководством взрослых: педагогов, воспитателей, пионервожатых, родителей и т. д. Длительное пребывание детей на свежем воздухе имеет пока место гл. обр. в условиях летнего пребывания детей в пионерлагерях, в детских городках парков культуры и отдыха, школьных летних колониях и площадках, а также последнее время и в условиях зимних и весенних каникул в виде экскурсий и спортивных развлечений. В проведении школьного режима наиболее важно осуществить: соблюдение установленной длительности уроков и перерывов между ними, организацию горячих завтраков в школах (см. *Питание*) и систематическое пребывание детей на воздухе во время перемен, выведение уроков природоведения и физкультуры на свежий воздух, на специально организованные площадки на школьных участках, а также организацию дифференцированного режима для физически ослабленных детей. Опыт выделения таких «оздоровительных» групп в условиях массовой Ш. показал, что у детей укрепляется здоровье и повышается работоспособность. Дети не отрываются от семьи и от обычной школьной жизни и учебы и находятся длительно под наблюдением и контролем врачебного и педагогического персонала Ш. Для этих групп организуется в Ш. продолженное пребывание, дополнительное питание, дневной отдых—сон на воздухе, прогулки и занятия на воздухе. Примерный режим для оздоровительных групп в зимнее время (для 1-го 2-го и 3-го годов обучения):

- 7—8 час.—вставание, умывание, завтрак, дорога в Ш.
- 8—8 ч. 20 мин.—профилактический осмотр мед. сестрой, утренний зарядка, душ.
- 8,20—9, 50 мин.—два классных урока с перерывом в 10 мин.
- 9,50—10,10 мин.—завтрак.
- 10,10—12 час.—занятия на воздухе с перерывом для игр и прогулок.
- 12—12,10 мин.—перерыв.
- 12,10—2 часа—прогулка.
- 2—2,20 мин.—обед.
- 2,20—4 час.—лежание на воздухе (на веранде).
- 4—4,15 мин.—подкорм (молоко или чай).
- 4,15—5,15 мин.—приготовление уроков, пионерработа.
- 5,15—6 час.—индивидуальные занятия, по преимуществу на воздухе.
- 6—6,15 мин.—уход домой.
- 7—7,30 мин.—ужин.
- 8,30—9 час.—сон.

IV. Врачебное обслуживание Ш. в современной стадии ее развития является в СССР фактором оздоровления и укрепления подрастающего поколения, а Ш.—одним из плацдармов врачебной деятельности. Задачи мед. обслуживания школьников состоят в оказании дифференцированной лечебной помощи в учреждениях больницы и внебольничной сети лечебно-оздоровительных учреждений, в организации и проведении систематического

врачебного обслуживания школьников в самой Ш. и в лечебной помощи на дому. В отношении Ш. задачи мед. обслуживания заключаются в руководстве организацией оздоровительных мероприятий, осуществлении текущего и предупредительного сан. контроля над Ш. и другими местами пребывания детей и подростков. Осуществление этих задач требует разносторонних врачебных знаний и специализаций, среди которых особое значение приобретают в отношении организованного детского населения специальности врача-педиатра и сан. врача, обслуживающих непосредственно Ш. и другие детучреждения. Первые получают подготовку на специальных педиатрических, вторые—на сан. факультетах мед. ин-тов. Повышенные требования к сан. благоустройству населенных мест и специфические требования к организации детских учреждений в них, грандиозный размах нового школьного строительства и перспектива дальнейшего развития специального строительства сети дошкольных и внешкольных детских учреждений разных типов выдвинули необходимость дифференцированной подготовки сан. врача, могущего осуществить требования углубленного сан. надзора и контроля над планированием, строительством, сан. благоустройством и оборудованием Ш. и других детских учреждений. В развитие постановления СНК РСФСР от 20/III 1934 г. об организации гос. сан. инспекции во всех краях (областях) и крупных городах введены специальные должности гос. школьно-сан. инспекторов. В сельских же районах сан. надзор по всем объектам сан. наблюдения выполняется пока еще общим районным гос. сан. инспектором. Школьно-санитарные инспектора находятся в системе Государственной санитарной инспекции (НКЗдрава, край-, обл., горздравов).

Врачи-педиатры, обслуживающие здорового и больного ребенка в учебно-воспитательных учреждениях, на дому и в амбулатории, в б-це и в сети лечебно-оздоровительных учреждений, находятся в ведении управлений (отделов) больницы помощи и охраны здоровья детей и подростков НКЗдр. и край-, обл., горздравотделов. Врач-педиатр в Ш. (школьный врач) вместе с сестрой ОЗДиП организует всю сумму мероприятий по ОЗДиП в Ш., руководствуясь положением и инструкцией НКЗдр. РСФСР о работе врача-педиатра в Ш. (от 20/II и 28/VI 1935 г.). Содержание работы врача в Ш. в последнее время направлено на усиление врачебного обслуживания и руководства сан. работ в противовес имевшимся в прошлом отклонениям в сторону увлечения врачей педагого-педагогической работой в Ш. Врачебное обслуживание школьников в Ш. заключается: в систематическом наблюдении за здоровьем и психо-физическим развитием детей, в оказании мед. помощи нуждающимся в ней детям через систему мероприятий, получивших название диспансеризации (см. *Диспансеризация*), в руководстве оздоровительной работой в Ш. по линии создания сан.-гиг. условий для учебно-воспитательной работы с детьми, в создании гиги. режима и в частности питания детей в Ш., в контроле за постановкой физкультуры в Ш., в повседневном надзоре за сан. состоянием школьного здания и школьного участка, в руководстве проведением в Ш. сан. культуры и сан. знаний среди детей, педагогов и обслуживающего персонала.

Врач-педиатр в Ш. является инициативным организатором и проводником профилактических и оздоровительных мероприятий. Имея помощника в лице школьной сестры ОЗДиП (введены штатные единицы с 1931 г.), он организует школьную общественность и педагогов, воздействует своим авторитетом и знаниями на родителей, педагогов и администрацию Ш. Данные о состоянии здоровья и физ. развития, к-рые получает врач в результате врачебного обследования детей, должны помогать Ш. правильно поставить работу по линии комплектования классов в начале учебного года, организации испытаний, профотбора и профориентации, отбора детей во вспомогательные учреждения и т. д. Своевременная подача соответствующих материалов является основной задачей врача, работающего в Ш., т. к. этот материал помогает более правильно организовать учебно-вспомогательную работу. В своей работе школьный педиатр опирается на имеющиеся организации лечебной и лечебно-профилактической помощи детям и на лечебно-оздоровительные учреждения, находящиеся в системе ОЗДиП. Для усиления врачебного обслуживания детских учреждений в сельских местностях вводятся районные сестры ОЗДиП и врачебные пункты ОЗДиП в мелких городах, состоящие из 2—3 врачей, работающих в контакте с местной лечебной организацией и организующие всю работу по ОЗДиП в городе и близлежащих сельских местностях. В городах школьный педиатр опирается в своей работе на детскую лечебно-профилактическую амбулаторию, детскую поликлинику или детское отделение единого диспансера. Последние являются методическими центрами работы по ОЗДиП, объединяющими на основе единого плана врачебное обслуживание больных и здоровых детей силами врачей-педиатров детских учреждений, врачей-педиатров, оказывающих помощь на дому, и врачей-специалистов, оказывающих по преимуществу амбулаторную помощь детям, а также выезжающих на консультацию на дом и в детские учреждения (психоневрологи, зубные врачи, отоларингологи, офтальмологи и др.). В борьбе за снижение детской заболеваемости школьный врач опирается на санитарно-эпидемиологическую организацию, с помощью к-рой, в зависимости от эпидемиологических показателей, он проводит в Ш. специальные предохранительные прививки (против скарлатины, дифтерии, брюшного тифа и т. д.), ведет систематический сигнализационный учет заболеваемости среди детей, проводит специальные сан. мероприятия (карантин, дезинфекция, дезинсекция и пр.), предъявляет Ш. специальные сан. требования и правила по борьбе с детскими инфекциями. Проводя текущий сан. надзор и осуществляя руководство сан. работой в Ш., школьный педиатр и школьная сестра консультируют по всем сложным вопросам школьной гигиены и санитарии с гос. школьно-сан. инспектором, к-рый помогает им налаживать сан. работу в Ш., используя для этого все права гос. контроля (применение мер административного взыскания, передача дела прокурору, закрытие учреждения и т. д.). Помимо того над Ш. проводится плановый систематический контроль со стороны органов Гос. сан. инспекции (в городах—гос. школьно-сан. инспектора, в сельских местностях—районного гос. сан. инспектора) над выполнением школьной администрацией и пе-

дагогами установленных сан.-гиг. и противоэпидемических требований, правил и мероприятий в Ш. Ответственность за выполнение в Ш. этих мероприятий, согласно школьному уставу и положению о гос. школьно-сан. инспекции, лежит на директоре и административно-педагогическом персонале Ш. Работа гос. школьно-сан. инспектора по линии осуществления предупредительного сан. контроля над Ш. протекает вне школы и связана со всеми организациями, ведающими вопросами планировки и строительства, снабжения и организации Ш.: с отделами народного образования или школьными отделами других ведомств, в ведении к-рых находится Ш., с отделами коммунального благоустройства, стройконтролем, архитектурными организациями, с промышленными организациями, производящими предметы сан. оборудования, учебного оборудования и т. д. Кроме того школьно-санитарный инспектор, согласно инструкции о его работе (инстр. № 29/37 НКЗдрава от 14/II 1935 года), разрабатывает сан. правила и инструктивные материалы по вопросам школьной санитарии и гигиены, организует сан. обследования, ведет систематический учет сан. состояния сети Ш., вводит сан. паспортизацию объектов.

В. Ш. к о л а н а г и г и е н а как отдельная отрасль гиг. знаний охватывает четыре раздела: 1. Изучение условий учебно-воспитательного процесса в детских учреждениях и разработка нормативов, гиг. требований и условий для обеспечения здоровья и правильного психо-физического развития детей и подростков. 2. Разработка требований к организации материальной среды в школах и других детских учреждениях, а также к организации домашних условий жизни детей, от к-рых зависит правильная постановка учебно-воспитательной и оздоровительной работы с детьми. 3. Разработка гиг. обоснований суточного режима ребенка (в Ш., в домашнем быту и в условиях внешкольной работы с детьми) и установление сан.-гиг. мероприятий к организации самого учебно-воспитательного процесса: регулировка занятий по их длительности и трудности усвоения, оценка методов преподавания, гиг. организация школьных уроков, школьных испытаний, каникулярных перерывов, физкультуры, спорта и т. д., ведущие в общей сложности к поднятию эффективности восприятия и успеваемости детей. 4. Выработка требований к постановке: гиг. воспитания детей и педагогов, преподавания гиг. знаний детям, педагогам и воспитателям, пропаганды сан. культуры среди детей и взрослых как основных предпосылок поднятия на высокий уровень личной и общественной гигиены детей и успешной борьбы с детской заболеваемостью. Доказана связь между заболеваемостью и неполноценной организацией материальной среды школы (в частности недостаточно полноценным питанием и воздухом), а также неправильным режимом занятий. Регламентация условий школьной работы и констатация факторов неблагоприятного воздействия школы на здоровье детей не могут сами по себе в условиях капиталистической системы, в силу внутренних противоречий этой системы, изменить положение школ, охватывающих пролетарские и полупролетарские круги населения. В условиях социалистического государства, где все усилия направлены на выращивание здоровой смены, обращено громадное внимание на такую организа-

цию школьной среды, к-рая была бы фактором оздоровления широких детских контингентов; мероприятия по школьной гигиене, являясь делом государства, предусматривают охват оздоровительными мероприятиями ребенка как на всех последовательных этапах его прохождения через систему общественных воспитательно-образовательных учреждений (ясли, детский сад, внешкольные учреждения), так и в условиях домашнего быта. Школа и семья в СССР представляют синтез воспитательных и образовательных систем.

Советская Ш., превращенная Октябрьской революцией «в орудие полного уничтожения деления общества на классы, в орудие коммунистического перерождения общества» [из программы ВКП(б)], несет на себе ответственность и за школьные и за внешкольное воспитание подрастающих поколений. Система внешкольного воспитания детей и подростков вызвала к жизни ряд своеобразных учреждений (дворцы пионеров, детские технические станции, спортивные и физкультурные учреждения, детские кино, театры и т. д.), к-рые находятся в связи со школой. Это расширило круг объектов, изучаемых школьной гигиеной. Диапазон вопросов, входящих в круг ведения школьной гигиены, весьма велик; сюда относятся прежде всего: гигиена педагогического процесса (в частности в области политехнизма); вопросы физ. воспитания и культуры, личной и общественной гигиены детей и подростков, методики врачебного обслуживания детских учреждений; мероприятия по борьбе с детскими инфекциями, по сан.-гиг. режиму детей, сан. режим школьных помещений, школьных участков, сан. уходу за зданием, оборудованием, учебными пособиями и т. д.

Развитие школьной гигиены как науки. В конце 18 и начале 19 вв. отдельные разрозненные требования и правила по отношению к личной гигиене детей и гигиене Ш. были приведены в систему И. Франком в одной из глав его капитального труда («Система мед. помощи», 1788—1819). В середине 19 в. Р. Вирхов и др. указали, что число б-ных среди учащихся весьма значительно и что наиболее часто встречаются определенные формы заболеваний, к-рые с известным основанием могут быть названы «школьными». К ним разными авторами были отнесены: малокровие, развитие близорукости, нервные расстройства, искривление позвоночника и др. Вопросы школьной гигиены обсуждались на ряде конгрессов и съездов, возникали общественные организации, в России систематически обсуждались вопросы в Пироговском об-ве и на губернских съездах земских врачей. Результаты доводились и до правительственных органов (напр. доклад Вирхова в прусском министерстве, материалы по детскому законодательству комиссии Рейна в России). Однако устранение дефектов школьной жизни и борьба с детской заболеваемостью, к-рые являлись прямым следствием капиталистической системы, отсутствия государственной заботы о детях и низкого жизненного уровня рабочих масс, не могли и не могут быть осуществлены в условиях капитализма. Наследие прошлого века по вопросам школьной гигиены, выразившееся в ряде капитальных трудов (Уфельман, Зельтер, Бургерштейн, Нетолицкий, Эрисман и др.), подытоживших богатый опыт наблюдений и научно-исследовательской работы, упрочило школьную гигиену как

специальную отрасль гигиены, получившую в нашем Союзе прочную базу для дальнейшего развития. Основоположником школьной гигиены у нас является проф. Эрисман, давший ряд научно обоснованных положений школьной гигиены, послуживших основой для дальнейшей работы ряда сан. врачей, применивших впоследствии свои знания и богатый опыт уже в условиях советской действительности. Последовательным проводником школьно-гигиенических идей является Д. Л. Бекаряков (1861—1934), разработавший первое универсальное руководство по школьной гигиене на русском языке (изд. 1907 и 1914 гг.) и руководивший в условиях советской действительности практической работой по ОЗДиП в Москве и научной разработкой ряда проблем школьной гигиены (искусственное освещение, вентиляция и др.). Взгляды Эрисмана и Бекарякова на вопросы школьной гигиены были гораздо шире уровня их современников. Эти авторы уже в конце 19 века широко рассматривали задачи школьной гигиены. Эрисман предлагал переименовать школьную гигиену в «гигиену воспитания», Бекаряков доказывал, что «ограничение роли школьной гигиены одними вопросами внешней обстановки не выдерживает критики и что голос гигиены должен быть услышан и принят в расчет по всем вопросам, касающимся обучения и воспитания, в частности и по вопросам об учебных программах, методах и приемах обучения и воспитания», и считал необходимым для научного обоснования школьной гигиены «выяснение физиологических и психологических законов, по которым совершается правильное и всестороннее развитие человеческого организма и которые безусловно должны быть приняты в расчет при построении и практическом осуществлении систем воспитания».

В системе университетского мед. образования школьная гигиена получила отражение в курсах общей гигиены, читаемых в России Хлопиным, Эрисманом, Орловым, Игнатовым, Диатроновым и др., и как отдельные курсы на курсах усовершенствования врачей. В СССР самостоятельное развитие курс школьной гигиены получил на мед. факультетах с 1924 по 1933 г. под разными названиями: «гигиена воспитания», «социальная гигиена детства» и др., а с 1934 г. под общим названием «школьная гигиена» преподается на всех факультетах, причем на санитарных и педиатрических имеется отдельная кафедра школьной гигиены, а на лечебных факультетах доцентский курс. Организатором и первым профессором школьной гигиены в Советском союзе является заслуженный деятель науки проф. А. В. Мольков, разработавший систематический курс преподавания школьной гигиены, подготовивший преподавательский и научный актив работников в области школьной гигиены и руководивший разработкой ряда научно-исследовательских проблем в области школьной гигиены. Под его редакцией и при непосредственном участии издан ряд руководящих сборников и материалов по вопросам школьной гигиены и первое советское руководство для пед. вузов по школьной гигиене (изд. 1934 и 1936 гг.). Научно-исследовательскими центрами, разрабатывающими вопросы школьной гигиены, помимо университетских кафедр, являются школьно-гиг. лаборатории при 4 ин-тах ОЗДиП. При научных ин-тах санитарии и гигиены в центре

и на местах, а также при некоторых сан.-гиг. лабораториях и станциях имеются разделы работы по школьной гигиене.

Лит.: Бекарюков Д., Основы школьной гигиены, М., 1914; Бургерштейн Л. и Нетолицкий А., Руководство по школьной гигиене, СПб., 1914; Иванковский И., Санитарный режим детских учреждений, М., 1934; Мильман И., Санитарная культура в школе, Л.—М., 1934; Оздоровительные группы в массовой школе, сб. Ил-та охр. здоровья детей и подростков, М., 1934; Основные вопросы организации охраны здоровья детей и подростков, сб. под ред. А. Молькова и Э. Шурпе, М., 1933; Очередные санитарно-гигиенические вопросы школьного строительства, М., 1933; Планировка детских учреждений в связи с реконструкцией городов, М., 1934; Политехническое воспитание и оздоровительные мероприятия в школе, под ред. Э. Шурпе, М., 1935; Постановления СНК СССР и ЦК ВКП(б) о начальной и средней школе, М., 1935; Цейтлин И., Работа врача в школе, М., 1933; Школьная гигиена, под ред. А. Молькова, М., 1934. См. также лит. и кр. Охрана здоровья детей и подростков. М. Корсунский.

**ШЛЕЙДЕН** (Matthias Jakob Schleiden; 1804—1881). Первоначально получил юридическое образование. С 1831 года изучает естественные науки и медицину. С 1840 г. по 1862 г.—профессор ботаники в Иене, в 1863 г. в течение короткого времени—профессор антропологии и растительной химии в Дерпте (Юрьеве). В 1842—44 гг. выступил со своей капитальной книгой, впоследствии несколько раз переизданной, «Grundzüge der Botanik» (В. I—II, Лpz.), знаменующей собой дату появления новой научной ботаники. Основные требования Ш., предъявляемые к этой науке,—это освобождение от теологии, господство индуктивного метода в исследованиях и тщательное изучение истории развития растений. Совместно с Негели издавал руководящий ботанический журнал *Zeitschr. f. wissenschaftliche Botanik*. Наиболее известен как создатель (отчасти вместе с Шванном) клеточной теории, впервые четко сформулированной для растений в 1838 г. в его статье «Beiträge zur Phytogenese», напечатанной в *Müller's Archiv*. Задавшись вопросом о происхождении клеток, Ш. выдвигает на первое место недавно открытое ядро и предполагает, что вокруг него как некоторого организующего центра возникает из первичной индифферентной зародышевой массы новая клетка. Несмотря на всю ошибочность этого представления, воззрения Ш. имели исключительное значение, и ему по праву принадлежит имя создателя клеточной теории, несмотря на то, что его представления о единице организма как о клетке в узком смысле этого слова, т. е. об участке, обязательно ограниченном плотной оболочкой (к-рой приписывается решающее значение), с ядром внутри, подверглось коренному пересмотру в смысле выдвижения на первый план понятия о клеточном теле—протоплазме. Ш.—автор «Handbuch der medizinisch-pharmazeutischen Botanik» (В. I—II, Лpz., 1852—57) и ряда других работ географических и исторических (в частности по истории евреев), а также стихов (издано 2 сборника). Ш. поставлен памятник в Иене (1904).

Лит.: Möbius M., Matthias Jakob Schleiden zu seinem 100. Geburtstag, Лpz., 1904; Stahl, Matthias Jakob Schleiden, Jena, 1914.

**ШЛИФОВКА** металлоизделий в различных ее модификациях преследует троякого рода цели: 1) удаление излишнего материала с поверхностей отделяемых предметов (грубая Ш.); 2) оттачивание режущих инструментов по ребру или на концах (точка, заточка); 3) придание гладкости и блеска поверхностям отделяемых предметов и их деталей (тонкая Ш., полировка, глянец). Наиболее распространенным орудием Ш. служат шлифовальные круги

минерального состава. До недавнего времени эти круги, или камни, изготовлялись почти исключительно из песчаника—естественной породы, состоящей преимущественно из кристаллических частиц кварцевого песка с примесью окиси железа, связанных между собой цементирующим веществом—углекислым или кремнекислым кальцием. В наст. время естественные песчаниковые точила постепенно вытесняются из производства искусственными камнями, отличающимися большей прочностью и производительностью. Искусственные камни изготовляются из измельченных естественных минералов—наждака и корунда—и из искусственно приготовленных материалов—алунда, карборунда и др. Основной составной частью наждака (50—60%), корунда (75—98%) и алунда (до 94%) является кристаллическая окись алюминия ( $Al_2O_3$ ), карборунд в основном (на 90—98%) состоит из карбид-силиция ( $SiC$ ). Все эти вещества обладают очень высокими шлифовальными качествами, приближаясь в этом отношении к наиболее совершенному шлифовальному материалу—алмазу. Абразивные материалы находят себе применение в шлифовальном деле не только в виде кругов, но и в виде мелкозернистых порошков, наносимых обычно либо на окружающую поверхность круга—деревянного, кожного, войлочного, волосного, матерчатого и др.—либо на шлифуемую поверхность обрабатываемого изделия. В качестве шлифовальных порошков применяются: наждак (наиболее дешевый и распространенный шлифовальный порошок), пемза, крокус и мумия (окись железа), венская известь, каолин и др. Для усиления или смягчения действия шлифовальных и полирующих составов, для смыывания отработавших и отработанных частиц и наконец для охлаждения нагревающегося при шлифовке изделия часто прибегают к смачиванию шлифовального состава и изделия различными жидкостями, в первую очередь водой, к-рая широко применяется гл. обр. при Ш. и точке на камнях, а также различными маслами и жирами, употребляемыми исключительно при полировальных работах с порошком.

Основная профессиональная вредность при шлифовальных работах—пыль, непрерывно выделяющаяся в воздух в процессе шлифовки. Степень запыленности воздуха и состав пыли находятся в зависимости от ряда факторов, среди к-рых решающую роль играет состав шлифовемого материала и способ его использования. Из всех видов Ш. наибольшее значение с проф.-гиг. точки зрения имеет Ш. на минеральных кругах—естественных и искусственных.

Как видно из табл. 1, работа на естественных камнях сопряжена с значительно большим пылевыделением, чем на искусственных. Это объясняется сравнительной мягкостью песчаниковых камней, благодаря чему они очень быстро изнашиваются (изнашиваемость естественного камня при прочих равных условиях в 10—15 раз больше, чем искусственного). Особый интерес представляет вопрос о влиянии на степень запыленности увлажнения камня. Из таблицы видно, что и в этом отношении имеется резкое различие между работой на естественных и искусственных камнях. В то время как на искусственных камнях мокрый способ работы играет положительную роль, определенно снижая запыленность воздуха по сравнению с сухим способом, мокрая Ш.

Табл. 1.

Вид шлифовки	Найдено пыли		Дата исследования	Автор
	мг/м <sup>3</sup>	Число пылинков в 1 см <sup>3</sup> воздуха		
1. Шлифовка металлоизделий на естественных камнях (Шеффилд, Англия):			1922/23	Middleton
а) сухая Ш. без отсоса . . . . .	33,1		» »	
б) сухая Ш. при плохо действующем отсосе . . . . .	18,7 — 50,0		» »	
в) сухая Ш. при хорошо действующем отсосе . . . . .	0,84—19,6		» »	
г) мокрая шлифовка . . . . .	0,84—23,7		» »	
2. Шлифовка металлоизделий на естественных камнях (завод по выделке топоров, США):			1920	Winslow Greenburg
а) сухая Ш. с отсосом . . . . .	1,94		» »	
б) мокрая Ш. . . . .	14,6		» »	
3. Ш. металлоизделий на естественных камнях (Золлинген, Германия):			1928	Teleky u. Rosenthal-Deussen
а) сухая Ш. с отсосом . . . . .		608—785		
б) мокрая Ш. . . . .		1 047—3 272		
4. Шлифовка металлоизделий на искусственных камнях (там же):			» »	Teleky u. Rosenthal-Deussen
а) сухая Ш. без отсоса . . . . .		647—1 150		
б) сухая Ш. с отсосом . . . . .		246—428		
в) мокрая Ш. . . . .		203—295		
5. Ш. металлоизделий на искусственных камнях (Москва, з-д «АМО», «Вл. Ильича»):			1929	Пнк, Брумштейн и др.
а) сухая заточка . . . . .	9,9	1 000—4 050		
б) сухая Ш. . . . .	4,5			
в) мокрая Ш. . . . .	2,0	900—3 495		
6. Ш. металлоизделий на искусственных камнях (Москва, Инструментальный завод):			» »	Дмитриев
а) сухая Ш. . . . .	13,84			
б) мокрая Ш. . . . .	7,32			

различные режущие инструменты и орудия, косы, лопаты, сабли, напильники, хир. инструменты и т. д., а также ножи, вилки и т. п. изделия металлического «ширпотреба», Ш. на естественных камнях еще до сих пор сильно распространена.

В полном соответствии с этим находятся данные, характеризующие смертность и заболеваемость шлифовщиков. Эти данные, почти исключительно зарубежные, свидетельствующие о высокой пораженности шлифовщиков преимущественно заболеваниями дыхательных органов и легочным тбс и тем самым подтверждающие истери утвердившуюся оценку Ш. как одной из наиболее вредных профессий, относятся гл. обр. к работающим на естественных камнях. Особенно неблагоприятны, как и следовало ожидать, старые статистические показатели, относящиеся ко второй полови-

на естественных камнях сплошь и рядом дает показатели запыленности, превосходящие таковые при аналогичной работе сухим способом. Не менее резка разница между Ш. на естественных и искусственных камнях в отношении хим. состава образующейся пыли: пыль при Ш. на естественных камнях преимущественно состоит из минеральных частиц, гл. обр. из кристаллической свободной окиси кремния (SiO<sub>2</sub>), играющей, как известно, серьезнейшую роль в патогенезе и течении наиболее распространенного вида пневмокониоза—силикоза и пылевого тбс. При Ш. же на искусственных камнях металлические частицы преобладают над минеральными, причем последние состоят преимущественно из алюминатов или из связанных силикатов (SiC), оказывающих на дыхательные органы гораздо меньшее действие, чем SiO<sub>2</sub>. Т. о. шлифовка на естественных камнях как по степени запыленности, так и по хим. свойствам поступающей в воздух пыли является гораздо более вредной, чем Ш. на искусственных камнях, причем мокрый способ работы эту вредность не снижает, а наоборот, усугубляет. Это последнее обстоятельство в сочетании с другими моментами трудового процесса и его обстановки—часто ненормальным, напряженным положением тела, сыростью и промоканием, забрызгиванием открытых частей тела и одежды грязным шлямом и пыльной водой—делает работу на естественных камнях влажным способом наиболее вредной модификацией Ш. К счастью в крупной индустрии, очень широко использующей шлифовальные процессы, естественные камни отжили свой век и почти полностью вытеснены искусственными, но в малой индустрии как в многочисленных полукустарных и кустарных мастерских, так и на крупных предприятиях, изготавливающих

не 19 в. Так, по данным Ольдендорфа, смертность среди шлифовщиков в Золлингенском округе, этом знаменитом центре германской малой индустрии, выражается следующими цифрами: общая смертность—30,4 и от тбс—23,8 (на 1 000); соответствующие показатели для прочего мужского населения—19,6 и 9,0.

Весьма неблагоприятны и другие показатели: средний возраст умерших шлифовщиков за 1870—74 гг. равен 37,7. Из 256 шлифовщиков, умерших в Золлингене и его округе за 1848—73 гг., 153 (59,6%) не дожили до 40-летнего возраста. Более поздние данные, относящиеся к тому времени, когда под влиянием развития техники, с одной стороны, и упорной борьбы рабочих организаций за улучшение условий труда, с другой, постепенно стали проводиться оздоровительные мероприятия на предприятиях, дают несколько лучшие показатели, однако смертность от тбс остается еще до сих пор очень высокой. Так, в Шеффилде, английском центре шлифовального дела, смертность от тбс среди точильщиков дает в 1905—1907 гг. 16,3%, среди ножовщиков—7,2%, при общем показателе смертности от тбс для всего населения 2,6%. В Золлингене, согласно данным за 1923—27 гг., смертность среди всего населения и среди шлифовщиков даст значительно более низкие показатели, чем в старые годы (табл. 2). Однако, как видно из табл. 2.

Табл. 2.

Мужское население	Общая смертность	Смертность от тбс
Шлифовщики . . . . .	10,9	3,0
Прочее мужское население . . . . .	9,7	1,5

смертность от тбс шлифовщиков остается высокой, превышая средний показатель в два раза. Непомерно высоки цифры смертности за те же годы среди шлифовщиков в окрестностях Золингена—Ремшейде и Кроненберге, что объясняется крайне тяжелым антисанитарным состоянием предприятий (Teleky):

Т а б л. 3.

Шлифовщики	Общая смертность	Смертность от тбс
Ремшейдские шлифовщики . . . . .	21,1	9,7
Кроненбергские шлифовщики . . . . .	16,1	7,4

Из старых данных о заболеваемости шлифовщиков укажем на цифры Морица и Репке (Moritz, Rörke), которые в 1899 году среди 1250 обследованных ими золингенских шлифовщиков нашли 9% туберкулезных. По сравнительно более новым данным лейпцигской больничной кассы (1910) шлифовщики дают общее число дней б-ни на 40% выше среднего, показатель тбс в 2½ раза больший, б-ней органов дыхания—почти вдвое больший среднего. Большой интерес представляют новейшие данные Мидлтона (Middleton, 1923) и Лохткемпера (Lochtkemper, 1929). Мидлтон среди обследованных им 269 шеффилдских шлифовщиков на естественных камнях—в большинстве случаев «по мокрому»—обнаружил 37 случаев тбс и 217 случаев пневмокопниоза, в том числе 159 сл. I стадия, 50—II и 8—III стадия. Лохткемпер подверг углубленному клин. исследованию стажированную группу золингенских шлифовщиков на естественных камнях в 51 чел. Частота и стадий найденного среди них пневмокопниоза выражаются следующими цифрами:

Т а б л. 4.

Способ шлифовки	Число обследованных	Наличие признаков пневмокопниоза	Стадии		
			I	II	III
Сухой . . . . .	15	4	1		2
Мокрый . . . . .	86	—	19		11

Как видно из таблицы, показатели пневмокопниоза у обеих групп высоки, причем они выражены сильнее у шлифовщиков «по мокрому». В СССР процесс социалистической реконструкции кустарных предприятий создает прочные предпосылки для полного изгнания естественных камней из шлифовальных мастерских, что в сочетании с неуклонно улучшающимися условиями труда и быта шлифовщиков несомненно обеспечивает резкое улучшение их сан. показателей.—О серьезном гиг. эффекте замены естественных камней искусственными даже в условиях капиталистических предприятий свидетельствует ряд данных. Мидлтон среди 58 обследованных им шлифовщиков на искусственных камнях нашел всего 1 случай туберкулеза и 3 случая I стадия пневмокопниоза. Николсон (Nicolson) отмечает как общеизвестный в Англии факт сравнительно малую распространенность тбс среди рабочих на карборундовых кругах. Лохткемпер из 14 шлифовщиков с длительным стажем преимущественно на искусственных камнях нашел у 10 зачатки пневмокопниоза и лишь у двух признаки

II стадия. По его наблюдениям изменения в легких у шлифовщиков на искусственных камнях вообще не резки, начинаются не раньше чем через 12—13 лет проф. стажа и очень медленно прогрессируют. Необходимо подчеркнуть, что заболеваемость шлифовщиков на искусственных камнях вообще дает иную картину, чем на естественных. Наряду с благоприятными показателями по тбс и пневмокопниозу у них отмечается сравнительная частота пневмоний (Collis, Вигдорчик), бронхитов и катаров верхних дыхательных путей.—Наконец необходимо отметить частоту повреждений глаз у шлифовщиков отлетающими частями камня и шлифуемого материала; в отношении глазного травматизма шлифовщики занимают среди прочих профессий на металлзаводах одно из первых мест (Глезеров и др.).

Радикальными оздоровительными мероприятиями в шлифовальных цехах являются: замена естественных камней искусственными и комбинация этого мероприятия либо с хорошо оборудованной и рационально эксплуатируемой местной вентиляцией либо с введением везде, где это возможно по производственным условиям, мокрого способа III. Борьба с травматизмом должна вестись прежде всего путем снабжения рабочих защитными очками, лучше всего корректирующими, а также снабжением камней кожухами, устройством ограждающих прозрачных щитков и т. п. Только в условиях нашей социалистической промышленности, где эти мероприятия широко осуществляются в комбинации с сокращенным рабочим днем, ежегодными отпусками и другими гарантиями, предусмотренными нашим трудовым законодательством, впервые созданы действительные предпосылки для полного оздоровления условий труда шлифовщиков.

Лит.: Глезеров С., Профессиональный травматизм глаз на заводе «Красное Сормово», Гиг. труда, 1923, № 2; Дмитриев А., Опыт сравнительной санитарно-гигиенической оценки сухой и влажной обработки металлических изделий на наждачных и карборундовых кругах, сб. Охрана труда и металлообрабатывающей промышленности, М., 1930; Дроздов Ф., Холодная обработка металлов, М., 1929; Макаровский, Туберкулез среди металлистов Павловского района Нижегородской губ., Вопр. туберкулеза, 1924, № 2; Пин Ц. и Тайц С., О методике установления допустимых концентраций производственной пыли в воздухе рабочих помещений, Гиг., безоп. и патол. труда, 1931, № 6; Хацанов Л., Пылеотсасывающие установки и запыленность воздуха при точке, шлифовке и полировке металла, ibid., 1930, № 5; Macklin A. Middleton, Report on the grinding of metals a. cleaning of castings with special reference to the effects of dust inhalation upon the workers, L., 1923; Teleky, Bericht über die Ergebnisse der Staubuntersuchungen in England, seinen Dominions und Amerika, B.—Lpz., 1927; Teleky, Lochtkemper, Rosenthal-Deussen u. Dardack, Staubgefährden u. Staubschädigungen der Metallschleifer, B., 1928; Winslow C. a. Greenburg L., Study of the dust hazard in the wet a. dry grinding shops of an ax factory, Publ. health rep., v. XXV, 1920.

И. Ник.

ШЛОСМАН Артур (Arthur Schlossmann, 1867—1932), выдающийся германский педиатр и социал-гигиенист; учился во Фрейбурге, Бреславе, Лейпциге и Мюнхене. Работал ассистентом в Берлине, а затем в Дрездене и Дюссельдорфе. В Дрездене создал детскую поликлинику и первый стационар для детей раннего возраста (1897), являвшийся образцом для учреждений этого типа. Одновременно работал по химии детского питания и в 1899 г. защитил диссертацию по физиол. химии. В 1906 г. получил кафедру детских б-ней в новооснованной Академии практической медицины в Дюссельдорфе, где и работал до конца жизни. Пользовался исключительным влиянием на



жизнь этого города как широко образованный врач-новатор, талантливый организатор здравоохранения и общественный деятель. Центром его работы было изучение грудного ребенка и попечение о нем в широком смысле слова. Ш. рано понял значение широкой профилактики, гигиены, свежего воздуха в деле борьбы за детскую жизнь и еще в своей работе о рахите (1891) подчеркивал значение социальных и конституциональных факторов. В 1926 году организовал выставку по гигиене, физкультуре и соц. гигиене (Gesolei), а в конце жизни— Гос. музей общество- и хозяйствоведения. Оставил более 200 научных трудов: по обмену у грудных детей, по их питанию, молоковедению, по детскому тбс, сифилису, оспопрививанию и пр. В сотрудничестве с А. Готштейном и Л. Телеки издал «Handbuch der sozialen Hygiene», а вместе с М. Пфаундлером—классическое руководство по дет. болезням в 7 томах («Handbuch der Kinderheilkunde», 4 Aufl., B. I—IV, B., 1931), переведенное на английский, итальянский и испанский языки.

**ШЛЯПНОЕ ПРОИЗВОДСТВО.** Из многочисленных производств различных видов шляп для гигиениста представляет интерес лишь та отрасль Ш. п., к-рая касается выделки фетровых шляп. Для выработки фетровых шляп служит пух заячьих и кроличьих шкурок. Особая обработка пуха для фетровых шляп требуется для того, чтобы гладкая поверхность стала шероховатой (без чего невозможно валяние)—с этой целью шкурки смазываются особым составом, изобретенным во Франции в 17 в. Долгое время этот состав (раствор ртути в азотной к-те) являлся секретом ремесленников, почему самая процедура обработки шкурки получила название «секретаж». Окислы азота играют роль только при начальной фазе производственного процесса. Азотнокислая ртуть фигурирует во всех фазах производственного процесса; она именно и делает производство фетровых шляп исключительно вредным, отравляющим организм рабочего. Разборка шкурок, их сортировка с устранением хвостов, голов и лапок, затем срезывание выдающихся грубых волосков (песика) сопровождаются большим запылением воздуха, но не связаны с опасностью интоксикации ртутью. Опасность отравления ртутью и вредного воздействия паров окислов азота начинается с момента «смазки» шкурок «секретом». Азотная кислота дает ожоги кожи, если руки не защищены резиновыми перчатками, ртуть может легко всасываться через ссадины или поступать в желудок через пищу, загрязненную руками. Сухая секретированных шкурок осуществляется в специальных сушильных печах при высокой  $t^{\circ}$  (не менее  $60^{\circ}$ ). Разгрузка сушильной печи рабочими связана с вдыханием ими паров окислов азота, конденсация к-рых, по Гейму (Heim), доходит до  $250 \text{ см}^3$  на  $1 \text{ м}^3$  воздуха, и выделяющихся от шкурок пылинок, содержащих ртуть. Чистка щетками шкурок сопровождается особенно обильным выделением ртутной пыли (соединение ртути с кератином волоса) и пыли азотнокислой ртути. По исследованиям американского автора Гарриса пух содержит обычно 0,939% пыли первого вида и 0,662% второго вида. В воздухе помещений, в к-рых производится чистка щеткой шкурок, находили до 75 мг ртутной пыли на  $1 \text{ м}^3$ . При стрижке пуха рабочему также приходится непрерывно вдыхать пыль, содержащую ртуть. В условиях

кустарного производства все вышеописанные производственные процессы осуществляются в крестьянских избах, причем сушильными печами служат русские печи, в к-рых готовится и пища.

Поступающий из стригальных фабрик пух требует предварительной обработки, прежде чем подвергнуться валке. Процесс очистки пуха носит название «пушение» и осуществляется при помощи инструмента, представляющего лук с натянутой струной. На новейших фабриках «пушение» производится на специальных машинах, представляющих собой длинный короб, снабженный сетками, задерживающими сор, и бесконечной лентой, на к-рую ложится чистый пух. Процесс пушения сопровождается колоссальным запылением воздуха. Телеки в машинных пушильных находил до 40 мг ртути на  $1 \text{ м}^3$  воздуха. Набивка колпаков при ручном способе осуществляется при помощи вибрирующей струны. При машинном способе пух, движимый вентилятором, обволакивает металлический конус. После набивки колпака он подвергается валке с подогреванием на плитке и увлажнением брызгами воды. При следующем процессе—«стирке» колпака—ткань последнего садится, фетр становится еще более плотным, а колпак уменьшается в размерах. В описанных процессах (валка, стирка, окраска) проф. вредностью являются высокая  $t^{\circ}$  и высокая влажность.

Вопрос о проф. отравлении ртутью в Ш. п. выдвинулся во Франции раньше, чем в других странах, и здесь получил наибольшую остроту. Это объясняется тем, что Франция (отчасти и Бельгия) издавна почти монополизировала самую опасную в отношении ртутного отравления пухостригальную отрасль Ш. п. В начале 19 века врач Бро (Breaud) установил факт сплошного меркуриализма среди рабочих пухостригальных фабрик. В 1869 г. Гиллере (Hilleret) доказал, что ртуть при секретаже играет роль посредника, а основное действие принадлежит азотистой к-те, к-рая выделяется в сушилке при нагревании секретированных шкурок и в момент своего возникновения действует на роговую оболочку волоса. Взамен ртути Гиллере предложил употреблять патоку с азотной к-той.

В 1901 г. В. А. Левицким (тогда сан. врачом Московского губ. земства) было выполнено детальное исследование физ. состояния, заболеваемости, смертности и рождаемости населения Подольского уезда. Анализ этих материалов выявил район (Кленовской и соседних с ней волостей) с крайне низкими показателями физ. состояния, с высоким показателем заболеваемости и с дефицитным приростом населения. Произведенное в 1902 г. обследование вскрыло картину вырождения населения этого района на почве массового хрон. отравления ртутью. Обследование констатировало меркуриальный стоматит у 96,26% обследованных, заболевания нервной системы на почве меркуриализма у 71,69%, у 4 обследованных—характерные для меркуриализма псих. расстройства, артериосклероз в возрасте 20—40 лет у 39,91% и т. д. Для изыскания путей радикального оздоровления Ш. п. Левицкий был командирован за границу. Во Франции была установлена возможность применения безртутного способа выработки фетра (Журди-Люсиньи). Московское земство организовало специальную артель, работа к-рой по этому методу долж-

на была протекать под специальным контролем. За 4 года своего существования эта артель фактически произвела широкий опыт применения безртутного фетра и тем дала возможность произвести широкую и беспристрастную экспертизу по вопросу о практической осуществимости применения безртутного секретаж в Ш. п. В старом кустарном районе Московской области после этого возобновилось применение старого ртутного секретаж. Вопрос приобрел вновь актуальность только после Октябрьской революции, когда Московский отдел труда организовал производство едкого кали в шляпном районе и пригласил в качестве инструктора и пропагандиста безртутных способов энтузиаста этого дела, рабочего П. П. Кукочкина. Для проверки ценности других безртутных способов и детальной разработки способа Журди-Люсини в 1930 г. была организована опытная лаборатория Институт по изучению проф. болезней им. Обука. В этой лаборатории способ Люсини (с едким кали) снова был признан наиболее ценным. Однако внедрение безртутного секретаж не превышало 50%. Только со времени образования Фетротреста и полной индустриализации шляпного производства путем постройки трех крупных фетровых фабрик вопрос об устранении ртути в шляпном производстве в СССР был разрешен окончательно, и с 1932 г. все производство целиком перешло на практику безртутного секретаж.

Лит.: Левицкий В., Физическое состояние населения Подольского уезда Московской губ., изд. Моск. губ. земства, М., 1901; он же, Санитарные условия шляпного производства, Труды XVI Съезда врачей Московской губ., М., 1902; он же, Из области коллизий между общественной гигиеной и капиталом, Обществ. врач, 1908, № 2; он же, История борьбы за оздоровление шляпного производства, Гиг. труда и техн. безоп., 1935, № 2; Смирнов А., Физическое развитие, болезненность и санитарные условия труда кустарей-шляпников, Озд. труда и революц. быта, вып. 19, 1928; B a r g e r o n, Mesures d'hygiene appliquees dans l'industrie de poils, Ann. d'hyg. publ. industr. et soc., 1923, № 2; B a t e s L., Mercury poisoning in the industries of New York City and vicinity, L., 1912; B i o t C., Contribution à l'étude de l'hydrargyrisme des ouvrières des couperies de poils, Ann. d'hyg., v. XXXVII, 1922; Couperie de poils, Hygiène du travail, Encyclopédie du travail, v. I, p. 619—681, Genève, 1930; G e r b i s H., Hutmacherei (Hndb. d. soz. Hyg., hrsg. v. Gottstein u. Telleky, B. II, B., 1926); G o r a n d, Machines à secreter, Bull. de l'inspection du travail de France, 1921, № 4; G r i b e r t, Le travail industriel des peaux des poils et des crins, Couperie de poil, secretage, Bruxelles, 1921; H a m i l t o n A., The industrial hygiene of fur cutting and felt hat manufacture, Journ. industr. hyg., v. IV, 1922; он же, Industrial diseases of fur cutters and fatters, ibid.; H a r r i s L., A clinical and sanitary study of the fur and hatter's fur trade, N. Y., 1915; Industrie des chapeaux feutre, Genève, 1925; L e v i t z k y W., Au sujet de la suppression de l'emploi du mercure dans l'industrie de la coupe de poils, Revue d'hygiène, v. XXXI, № 1, 1909; P o r t e r C., Remarks on felt hat making, its processes and hygiene, Brit. med. journ., 1902, № 5; S c h ü t t e P., Die Krankheiten der Hutmacher (Hndb. d. Arbeiterkr., hrsg. v. Weyl, S. 376—401, Jena, 1908); W r i g h t W., Fur cutters and felt hat workers, Journ. of industr. hyg., v. IV, 1922. В. Левицкий.

**ШЛЯТТЕРА БОЛЕЗНЬ** (Schlatte), называется обыкновенно б-нью Осгуд (Osgood) — Шляттера по двум авторам, описавшим ее почти одновременно в 1903 г. и считавшим ее за повреждение эпифизарного отростка, из к-рого развивается tuberositas tibiae. Ш. б. принадлежит к остеохондропатиям юношеского возраста (см. *Пертеса болезнь*), но имеет свои особенные черты. Теоретический ее интерес заключается в своеобразных условиях окостенения эпи-апофизарных хрящей. Практическое значение явствует из того, что Ш. б. нередко встречается и легко смешивается с туб. или гумозным

процессом, хотя заболевают молодые люди, в остальном совершенно здоровые. В 90-х годах она описывалась франц. авторами как «апофизарный остейт», или «остеомиелит роста». Еще раньше, в 80-х годах, датские и английские авторы считали Ш. б. характерным для молодых солдат и юных спортсменов травматическим периоститом.

**Клиническая картина.** У подростков 12—18 лет, чаще у мальчиков, не только после ушиба, падения или физ. напряжений, но и без всякого внешнего повода начинаются боли при сильном разгибании или крайнем сгибании колена и развивается ограниченная, плотная, резко болезненная при давлении припухлость большеберцового бугра. Общее состояние нормально, местные воспалительные изменения отсутствуют или слабо выражены. Часто вслед за одним заболевает и другое колено, с теми же объективными изменениями на голени. Болезненность и боли держатся месяцами, обостряясь под влиянием механических инсультов, постепенно исчезая в течение года, редко позднее. Предсказание вполне благоприятно. Костный выступ остается, но без всякого ущерба для функции колена.

**Диагностика Ш. б.** основывается на сопоставлении клин. и рентгенологических данных. Первые имеют решающее значение, вторые могут отсутствовать в начальных стадиях процесса, когда изменены лишь хрящевые и сухожильные ткани, пропускающие X-лучи. **Рентгеновская картина Ш. б.** менее характерна и более разнообразна, чем при других остеохондропатиях. Прежде всего необходимо учесть многочисленные варианты нормального окостенения большеберцовой бугристости. Из эпифизарной пластинки верхнего конца большеберцовой кости в возрасте 9—13 лет начинает опускаться вниз клювовидный отросток, позднее сливающийся с метафизом и образующий костный бугор соответственно прикреплению на голени четырехглавой мышцы бедра. По Личини (Licini), впервые появляется ядро окостенения у задней поверхности отростка. Затем образуется самостоятельное ядро, иногда два отдельных, ниже верхушки клювовидного хрящевого отростка. Последним развивается ядро окостенения в переднем отделе отростка. Смотря по интенсивности и направлению роста, по форме и фазе слияния друг с другом этих 3 костных ядер, рентген. картина представляет очень разнообразную, напоминающую дробления, искривления и надломы эпифизарного отростка. Патологическими можно считать значительное разделение и смещение ядер; резкие изменения формы и структуры уже окостеневшего клювовидного отростка; приподнятую кпереди больше 45° от диафиза верхушку; образование выступающего шипом треугольника, втиснутого в метафиз. — **Патологическая анатомия.** Гистологический процесс характеризуется утолщением хрящевой прослойки между большеберцовым метафизом и надколенной связкой, неправильными границами зон окостенения, простирающихся в сухожильную ткань и образующих богатый клетками волокнистый хрящ, иногда с основным веществом слизистого типа. Развития остеоидной ткани, свойственной рахитическим процессам, не наблюдается. Особый интерес представляют находки Еленевского, опубликованные Гавриленко, говорящие в пользу вторичных микротравм.



Патогенез Ш. б. окончательно не выяснен. С уверенностью можно сказать, что это процесс местный, связанный с условиями эпифизарного развития и окостенения большеберцовой бургистости в определенном возрасте. Не подлежит также сомнению, что механические факторы, повторные или чрезмерные напряжения четырехглавой мышцы бедра, играют существенную роль, видоизменяя процесс костеобразования морфологически и тем самым вызывая фнкц. расстройств. Биология роста хряща и специфические его реакции на обыкновенные вредности пока недостаточно изучены. Поэтому изменения при Ш. б. не укладываются в рамки обычных воспалительных, дегенеративных или восстановительных процессов. Скорее это возможно при грубых травмах с отрывом или переломом большеберцовой бургистости. Таких случаев описано немного. Прямое отношения к Ш. б. они не имеют. — Лечение — профилактика и меры предотвращения. Во избежание развития Ш. б. физкультурные занятия молодежи подлежат врачебному контролю. При появлении первых признаков важно соответствующим режимом и ношением надколенников исключить вторичную травматизацию. В случаях с резкими болями показаны съемно-неподвижные повязки, лучше всего крахмально-картонные; наряду с этим тепловые процедуры (солюкс) и облучения кварцевой лампой. Оперативные вмешательства могут ускорить выздоровление и должны заключаться в продольном рассечении собственной связки надколенника с удалением излишков эпифизарного отростка и сместившихся ядер окостенения.

Лит.: Брайцев В., О процессах диссоциации ядра окостенения в области бургистости большеберцовой кости, Нов. хир. арх., т. II, кн. 1, 1922; Гавриленко Б., О болезни Osgood-Schlatter'a, Ортоп. и травматол., 1932, № 3—4; Остен-Сакен Э., О повреждениях бургистости большеберцовой кости и так называемой болезни Schlatter'a, Военно-мед. журн., т. ССХХХ, 1911; Рейнберг С., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, М.—Л., 1934; Стольников В., К вопросу о болезни Osgood-Schlatter'a, Нов. хир. арх., т. XVI, № 62, 1928; Fels E., Über die Entwicklung d. Tuberositas tibiae und die Gesehe der Schlatterschen Krankheit, Arch. f. klin. Chir., B. CXXIX, 1924; Hörbst L., Mikroskopische Befunde bei der sogenannten Schlatter-Osgoodschen Erkrankung..., Arch. f. orthop. u. Unfallchir., B. XXXIII, 1933; Osgood, Lesions of the tibia tubercle, occurring during adolescence, Boston med. a. surg. Journ., v. II, 1903; Palugay J., Zur Ätiologie und Röntgendiagnose der unter «Schlatter-Osgoodscher Erkrankung» zusammengefassten Veränderungen der Tuberositas tibiae, Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstr., B. XXXV, 1926; Schlatter, Verletzung des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse, Brun's Beitr. z. klin. Chir., B. XXXVIII, 1903; Stähle E., Die Erkrankung der Tibiaepiphyse (die Osgood-Schlattersche Krankheit) (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. II, T. 2, B.—Wien, 1928, лит.); Stracker O., Zur operativen Behandlung und Histologie der Schlatterschen Erkrankung, Zentralbl. f. chir., № 36, Berlin, 1932.

Э. Остен-Сакен.

**ШМИДТ** Адольф (Adolf Schmidt, 1865—1918), известный германский терапевт. Учился в Бреславле, Берлине и Бонне, где и написал диссертацию о физиологии почечной секреции, в 1894 году стал доцентом, а в 1898 году — профессором. С 1898 по 1906 г. он был старшим врачом Фридрихштадтской б-цы в Дрездене, с 1907 г. — профессором сначала поликлиники, а затем клиники в Галле. В 1918 г. он получил профессуру в Бонне и в том же году там умер. Как преемник Меринга, Ш. сразу выделялся как прекрасный знаток физиологии и патологии пищеварения. Большую славу доставила ему книга, написанная вместе с И. Штраасбургером, «Die Fäces des Menschen» (В., 1916) и

монография об исследовании функции кишечника пробной диетой, выдержавшая несколько изданий и на русском языке. В ней им предложены и подробно описаны две пробы: ядерная проба (см. *Поджелудочная железа*) и сулемовая проба (см. *Испражнения*). Кроме того Ш. хорошо разработал вопросы о диетпитании при мышечном ревматизме. Перу Ш. принадлежит также капитальное руководство по б-ням кишечника, переработанное впоследствии Ноорденом (A. Schmidt-Noorden, «Lehrbuch der Darmkrankheiten»). Ш. много лет был редактором журнала «Zentralblatt für innere Medizin».

**ШМИДТ** Александр Александрович (1832—1894), знаменитый физиолог. По окончании гимназии в Ревеле в 1850 г. поступил в Дерптский ун-т, где стал изучать историю. Вскоре перешел на мед. факультет, к-рый окончил в 1858 г. Там же в 1862 г. блестяще защитил диссертацию на д-ра медицины «Ueber Ozon im Blut», после чего на 4 года уехал за границу, где занимался в лабораториях известных физиологов. По возвращении в 1867 г. был избран проф. физиологии в Дерпте. С 1876 г. по 1879 г. состоял деканом мед. факультета, с 1885 г. по 1890 г. — ректором ун-та (последний «rector magnificus»). Главная заслуга Ш. заключается в созданной им теории свертывания крови (см. *Кровь*), доставившей ему всемирную славу. Им был выделен из сыворотки крови тромбин (фибрин-фермент) и исследовалась роль лейкоцитов, клеточных белков и др. веществ в свертывании крови. Основные труды его: «Ueber d. Faserstoff und die Ursache seiner Gerinnung» (Du Bois Reymond's Arch., 1861, p. 682); «Über Ozon im Blut» (Dorpat, 1862); «Die Lehre von d. fermentativen Gerinnungserscheinungen» (Dorpat, 1876); «Zur Blutlehre» (Lpz., 1892); «Weitere Beiträge zur Blutlehre» (Wiesbaden, 1895).

**ШМИДТ** Мартин Бенно (Martin Benno Schmidt, род. в 1863 г.), один из крупнейших германских патологов, профессор пат. анатомии ун-та в Вюрцбурге. Более чем 150 научных работ Ш. сосредоточиваются гл. обр. около 4 весьма актуальных вопросов патологии: 1. Гистология и гистогенез геморагической пурпуры. В относящихся сюда работах Ш. наметил отличия воспалительных и невоспалительных пурпур. 2. Вопросы пигментаций. Сюда относятся исследования Ш. об изменении кровяного пигмента в инфарктах, о продукции желчи в первичных раках печени и в их метастазах, о псевдомеланозе, об общем меланозе при злокачественных меланоммах. Наибольшее же значение из работ этой категории имеют исследования Ш. по обмену железа в селезенке и печени. 3. Нарушения солевого обмена. Ш. первый выяснил происхождение известковых метастазов в смысле связи их с недостаточностью выделительной функции толстой кишки. Ему же принадлежит выявление того общего нарушения известкового обмена, к-рое им названо «известковой подагрой» (Kalkgicht). Ряд работ Ш. посвящен мочекалому инфаркту почек и происхождению по-



чечных камней. 4. Пат. анатомия костной системы. Здесь Ш. много сделал для выяснения пат. анатомии и сущности рахита и остеомалации, сифилитического остеохондрита, процесса галистереза. Ш. первый обратил внимание на т. н. мозаичные структуры в костях и выяснил их значение. Ш. принадлежит глава о костных изменениях в руководстве по патологической анатомии Ашофа.

**ШМОРЛЬ** Георг (Georg Schmorl; 1861—1932), выдающийся германский патологоанатом. По окончании мед. факультета во Фрейбурге посвятил себя пат. анатомии. До 1894 г. состоял старшим ассистентом при кафедре пат. анатомии в Лейпциге (проф. Бирх-Гиршфельд). С



1894 г. занял место прозектора б-цы Фридрихштат в Дрездене и оставался на нем до самой смерти. В 1902 году получил звание профессора. Ш. пользовался репутацией лучшего больничного прозектора как в смысле высокой организации прозектуры, так и в смысле громадного личного опыта; это привлекало к нему многочисленных учеников. Из более чем 200 научных работ Ш. наиболее важными являются работы, посвященные пат. анатомии тбс (о ранних изменениях при тбс, о плацентарной туб. инфекции, о сосудистом очаге как основе милиарного тбс), работы по эклампсии (выяснение сущности изменений в печени), по содержанию адреналина в надпочечниках (первая работа на эту тему). Однако наиболее известны исследования Ш. по пат. анатомии б-ней костей; его работы по б-ни Барлова, по остеомалации, по б-ни Педжета, по фиброзу оститы считаются классическими. Наконец за последние годы Ш. дал ряд ценнейших работ по пат. анатомии позвоночника, в к-рых сделал ряд открытий, относящихся к межпозвоночным дискам. Ш. известен еще как автор руководства по пат.-гист. технике, выдержавшего 15 изданий. Ш. состоял секретарем Германского патологического общества с самого его основания. Умер Ш. от сепсиса вследствие параназальной при распиле позвоночника.

*Lit.: Aschoff L., Georg Schmorl gestorben 14. VIII—1932, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., B. XC, 1932; Lubarsch O., Georg Schmorl, Virchow's Arch. f. path. Anat., B. CCLXXXVI, 1932.*

**ШОВИ** (Шамшова), климато-бальнеологический курорт в Грузии на выс. 1 600 м над уровнем моря, под 42°43' сев. широты и 43°40' вост. долготы, в 147 км от Кутаиса на Военно-Осетинской дороге, не доезжая Мамисонского перевала. Курорт расположен в расширенной части долины реки Чанчахи, левого притока р. Риона, среди скал и гор, поросших вековыми хвойными и лиственными лесами, переходящими выше в альпийские пастбища и закармливаемыми ледниками и белоснежными вершинами. Шови отличается большой солнечностью, достигающей 2 100—2 200 час. продолжительности сияния в год. Влажность в летние месяцы от 50 до 65%, зимой 70%. Осадков в среднем за год 1 050 мм. В Ш. насыщается 16 минеральных источников, гл. обр. углекисло-кальциевых с суммарным дебитом

до 500 тыс. л в сутки. Постройка курорта началась в 1923 г. В наст. время на курорте имеется санаторий на 100 коек, два дома отдыха, гостиница, курзал со столовой, поликлиника, экскурсбаза и др.—Показаниями к направлению б-ных в Ш. в основном являются тбс, заболевания дыхательных путей нетуб. характера, малярия, вторичное малокровие, хлороз, фикц. невроты и др. Сезон с 15 июня по 1 октября.

**ШОК** (от англ. shock—удар, потрясение). Дать точное определение Ш. трудно, т. к. этим термином нередко обозначаются разные состояния организма различного этиологического происхождения. Так напр. говорят о Ш. травматическом, Ш. операционном (по существу тот же травматический), Ш. психическом, Ш. от переутомления при истощении, Ш. инфекционном, Ш. при больших потерях крови, Ш. анафилактическом, Ш. гемодинамическом и т. д. Во всех этих случаях под Ш. понимают то тяжелое общее расстройство всех функций организма, к-рое развивается после сильных и тяжелых психических потрясений и физ. повреждений и характеризуется определенной клин. картиной—бледностью наружных покровов, падением кровяного давления, частым малым пульсом, поверхностным дыханием, низкой  $t^{\circ}$  и т. д.

Войны, являющиеся травматическими пандемиями, травмы в условиях мирной обстановки, так же как и повседневная работа хирургов дали и дают обильный материал для изучения в первую очередь т р а в м а т и ч е с к о г о Ш., клин. картина к-рого еще в 70-х годах XIX в. классически описана Пироговым под именем травматического ступора или торпора. «С оторванной рукой или ногой лежит такой околочелый на перевязочном пункте неподвижно; он не кричит, не вопит, не жалуется, не принимает ни в чем участия и ничего не требует; тело холодное, лицо бледно, как у трупа; взгляд неподвижен и обращен вдаль; пульс, как нитка, едва заметен под пальцем и с частыми перемирками. На вопросы околочелый или вовсе не отвечает или только про себя, чуть слышным шепотом, дыхание тоже едва заметно. Рана и кожа почти нечувствительны; но если большой нерв, висящий из раны, будет чем-нибудь раздражен, то б-ной одним легким сокращением личных мускулов обнаруживает признак чувства. Иногда это состояние проходит через несколько часов от употребления возбуждающих средств, иногда же оно продолжается без перемен до самой смерти». Через 60 лет без малого, после мировой войны, американский физиолог Кеннон (Cannon), много работавший по вопросу о травматическом Ш., только дополняет современными научными данными описанную Пироговым клин. картину Ш.: б-ной при Ш. апатичен, чувствительность у него понижена, кожные покровы бледны, б-ной покрыт холодным потом с субнормальной  $t^{\circ}$ , пульс частый нитевидный, дыхание поверхностное, низкое венозное давление, падающее артериальное давление, уменьшенный объем крови с нормальными или увеличенным количеством эритроцитов и процентным содержанием гемоглобина в периферической крови, лейкоцитозом, уменьшением щелочности крови, пониженный обмен веществ и т. д.

Травматический Ш. может по времени возникновения вывляться в двух видах: Ш. первичный, или непосредственный, развивающийся в момент ранения или тотчас же после трав-

мы, и вторичный, появляющийся спустя несколько часов после травмы, еще до размножения микроорганизмов. Далее говорят еще о третьем Ш., когда уже имеется токсемия вследствие инфекции; вторичный Ш. бывает также в виде торпидной формы и является переходным стадией к колапсу, наступающему после Ш. Если в описании картины Ш. мнения клиницистов и физиологов в общем не расходятся, то зато по поводу самого определения Ш. и деления его на первичный и вторичный, а также в вопросе о переходе Ш. в колапс далеко не все авторы согласны. Тангаузер (Thannhauser) напр. рассматривает Ш. как перераздражение вазомоторов в отличие от следующего стадия—колапса, когда уже имеется дело с угнетенным состоянием, парезом сосудистых нервов. Сам автор подчеркивает всю трудность и сложность деления этих состояний. Точно так же Ценен (Soenen) считает, что имеется два стадия—Ш. и колапс—не только по клин. картине, но и по этиологическим моментам. Де Кервен (De Quervain) строго разделяет Ш. от колапса: в то время как под колапсом мы понимаем вообще падение жизненных функций, шок представляет падение этих функций, вызванное рефлекторно, путем воздействия на периферическую нервную систему. Витинг (Wieting) не отделяет Ш. от колапса, рассматривая их как различные этапы одного происхождения. В 1934 г. Эппингер (Erpingner) определенно высказался, что по существу различия между Ш. и колапсом нет, а поэтому вообще лучше отказаться от термина «Ш.», обозначая это состояние колапсом. В наст. время еще трудно сказать, в какой мере мнение Эппингера станет общепринятым, но несомненно клин. наблюдения и изучение Ш. как расстройства периферической сосудистой системы дают повод осторожно относиться к делению Ш. и пр.

Клин. картина Ш. описывалась уже старыми врачами, в большинстве военно-полевых хирургами, из которых Джон Гентер (John Hunter, 1762 г.) был одним из первых, указавших на те тяжелые симптомы, к-рые наблюдаются у лиц, подвергнувшихся внезапным насилиям, огнестрельным ранениям и пр. Впервые термин «шок», характеризующий всю картину б-ни, был введен Джемсом Латта (James Latta) в 1795 г. В 1815 г. Гетри (Guthrie) широко употребляет этот термин и предостерегает от каких-либо операций при таком состоянии больных. Наблюдаемый чаще во время войны, Ш. само собой понятно привлекал внимание военных врачей, из которых Копленд (Copland, 1858 г.) дал подробное описание этого тяжелого и опасного осложнения, сопутствующего тяжелым травмам. Классически верное и полное описание Ш. дано Н. И. Пироговым в его «Основах военно-полевой хирургии». Такое же исчерпывающее описание картины Ш. дано в Германии Фишером (H. Fischer, 1870 г.). Развитие промышленности, строительство железных дорог во второй половине 19 в., ж.-д. катастрофы создали условия, давшие возможность наблюдать картину Ш. и в условиях невоенного времени (Erichsen, Syme и др.). С расцветом хирургии в этот же период учение о шоке стало привлекать к себе внимание ведущих врачей (Billroth, Nussbaum, Leyden, Gussenbauer, Engel, Crile и мн. др.). После англо-бурской, русско-японской и балканских войн каких-либо крупных работ по Ш. не появилось, если не считать отдельных наблюде-

ний. По данным Витинга в немецкой литературе за период мировой войны также в общем уделялось мало внимания травматическому Ш. У нас после империалистской войны по вопросу о Ш. имеются только две печатные работы—Круглевского и Цитрона. Гораздо шире был поставлен вопрос у англичан, французов, бельгийцев и у американцев, где были созданы специальные комитеты по Ш., к работе в к-рых помимо крупных клиницистов были привлечены такие выдающиеся физиологи, как Кеннон и др. Вопрос и в наст. время не может считаться окончательно изученным; работы в этом направлении не прекращаются, что подтверждается трудами съездов американских (1934), советских хирургов (1935) и др.

Э т и о л о г и я. Основным моментом в возникновении травматического Ш. являются тяжелые повреждения организма. Обширные ранения, разможнения, раздавливания мышц на конечностях даже без перелома костей, множественные, хотя бы и каждое в отдельности несерьезное, ранения, подкожные разрывы мышц или органов, ранения плевры, брюшной полости, продолжительные чревосечения над ослабленными б-ными с эвисцерацией кишечника, повреждения таза, позвоночника, вычленение в тазобедренном суставе, повреждения шеи, гортани и т. д.—все эти повреждения могут каждое в отдельности стать причиной Ш. Наряду с этим заслуживает внимания и тот факт, что у очень ослабленных б-ных уже малейшая травма, самая несложная операция могут сопровождаться Ш. Т. о. наряду с основными факторами, играющими важную роль в возникновении Ш., не менее важное значение имеют и предрасполагающие моменты в виде пониженной стойкости организма, развивающейся у ослабленных б-ных. В подобных случаях имеется налицо т. н. готовность к Ш. (Schockbereitschaft), находившаяся в определенной зависимости от эндогенных и экзогенных факторов. К первым должны быть отнесены конституционально-наследственные моменты, имеющие важное значение в жизни невропатических субъектов. Не меньшее, если не большее значение имеют в возникновении Ш. внешние факторы. Все, что ослабляет и обессиливает бойца на фронте, б-ного перед оперативным вмешательством—голод, жажда, холод, страх, наркоз, манипуляции над поврежденными тканями и пр.—все это способствует возникновению Ш. Продолжительная бессонница, страх и физ. переутомление в крайних степенях ведут, по Крайлоу (Crile), нередко к полному истощению и Ш. Точно так же боли и сотрясения раненого при перевозке, особенно при плохо иммобилизованной конечности, могут явиться причиной возникновения Ш., на что обращал внимание еще Пирогов. Охлаждение тела при холоде и сырости ведет к расстройству кровообращения, имеющему важное значение в развитии Ш. Истощение организма может быть также связано с перенесенными незадолго до этого инфекц. заболеваниями, имеющими важное значение в возникновении Ш. Наконец наркотизирующие вещества (хлороформ, эфир, авертин и др.), могущие сами по себе вызвать Ш. (Franken, Schürmeyer), несомненно вместе с оперативным вмешательством способствуют возникновению Ш. у раненого б-ного.

П а т о г е н е з. Вопрос о механизме развития Ш. еще окончательно не изучен, несмотря на

большое количество работ, посвященных этой проблеме. Многочисленные теории: потеря хромаффинной субстанции надпочечниками (Vainbridge и Parkinson, Schur и Wiesel), образование передурочаемого гемоглобина (Jaboulay), жировая эмболия (Porter), паралич брюшного сплетения симпат. нервов (Pimenta Bueno), связь с анафилактическим и коллоидокластическим Ш. (Widal и др.) и т. п. не дали исчерпывающего объяснения патогенеза Ш. и во многих случаях оставлены самими авторами. Известного внимания заслуживает теория Гендерсона (Henderson), сводящаяся к тому, что глубокое и учащенное дыхание после травмы ведет к неправильному газообмену в легких, вследствие чего количество углекислоты в крови и тканях уменьшается (акапния). В связи с этим слабеет и венозный тонус, развивается застой в венах, правый желудочек пустеет, сердце работает впусную, кровяное давление падает, и налицо картина Ш. Многочисленные эксперименты не подтвердили положения Гендерсона об акапнии как о главном факторе в патогенезе Ш., но все же они представляют интерес, потому что автор еще до начала мировой войны стал уделять много внимания состоянию венозного тонуса. Наибольшей популярностью пользуются кинетическая теория Крайля и токсемическая Кеню (Quénu). Основные положения т е о р и и К р а й л я сводятся к тому, что Ш. является следствием первичных изменений ганглиозных клеток головного мозга, что ведет к потере последними способности превращать скрытую энергию в кинетическую. В нормальных условиях жизнь клетки находится в прямой зависимости от динамического равновесия между процессами ассимиляции и диссимиляции, разницы потенциалов между клеточной плазмой и ядром, к-рое обладает большим кислотным напряжением, чем плазма. При сильном разряде нервной энергии внутри клетки накапливается избыток кислоты, лишаящий ее возможности функционировать в связи с ее истощением. Нервная ткань к тому же не обладает возможностями прочих тканей, способных осреднять к-ты резервной щелочностью. Кроме того Крайлю удалось доказать, что истощение, физическое и психическое переутомление, холод и голод, вызывая глубокие изменения в организме, в первую очередь в клетках мозга, печени и надпочечника, являются также причиной истощения нервных клеток. Вокруг теории Крайля возник оживленный обмен мнениями, и ряд крупных ученых, в их числе Гендерсон, Кеннон и др., привел доказательства против этих положений. Тот факт, что б-ные в Ш. сохраняют сознание, находятся в беспоконном состоянии с сохранением мышечной силы, свидетельствует скорее о непрекращающейся деятельности центральной нервной системы и до известной степени опровергает положение об истощении ганглиозных клеток мозга. Точно так же не доказано, что ганглиозные клетки изменяются от раздражения по центростремительным нервам. Скорее потеря крови, падение кровяного давления действуют так на клетки мозга.

Т е о р и я К е н ю или теория травматической токсемии, выработанная на основании громадного материала империалистской войны, сводится к следующему: в разможенных тканях образуются асептические продукты распада, всасывающиеся из очага поврежде-

ния. Эти всасывающиеся токсические вещества являются по своему хим. составу вероятнее всего производными белков мышечной ткани. В доказательство своей теории Кеню высказывает следующие соображения. Появление Ш. в большинстве случаев не сразу, а спустя 2 и более часов, подтверждает, что необходим нек-рый период времени для образования распада ткани и выработки токсинов. Всасывание продуктов распада разможенной ткани наблюдается при больших ранениях мышц и после множественных малых ран, составляющих в сумме большую раневую поверхность. При подкожно-разможенных тканях с наличием значительных ранений, откуда продукты распада легко всасываются, Ш. наблюдается чаще, чем в тех случаях, когда такое же повреждение является открытым и условия всасывания при хорошем оттоке или наложении жгута значительно хуже. Все эти клин. наблюдения нашли свое подтверждение в экспериментальных работах Кеннона и Бейлиса (Bayliss), к-рые и у животных после разможения мышц конечностей наблюдали Ш., наступивший и после перерезки нервов или спинного мозга. Наложение жгута на конечность, перевязка вен устраняли появление Ш. и, наоборот, улучшение условий всасывания в виде удаления жгута или лигатуры с вены ускоряло наступление Ш. Точно так же и массаж поврежденных вен ускорял наступление Ш. Ряд других интересных и красиво продуманных опытов с перекрестным кровообращением (Mac Iver и Haggart) с введением под кожу, внутривенно или интравенозно, мышечных аутолизатов (Delbet и мн. др.) также подтвердил теорию Кеню, к-рый весь симптомокомплекс назвал травматической токсемией с явлениями депрессии. Теория Кеню встретила также ряд возражений, в первую очередь со стороны Крайля и ряда других физиологов и клиницистов. Особенно вескими являются доводы, что первичный Ш. по своему клин. течению не может быть объяснен согласно теории Кеню.

Т. о. к настоящему моменту ни одна из упомянутых двух теорий, в отдельности взятая, не дает исчерпывающего толкования механизма развития Ш. Вероятнее всего истина находится посредине, т. е. одна теория дополняет другую. Первичный Ш., возникающий сразу же вслед за ранением, непосредственно связан с сильным раздражением центростремительных нервов и их окончаний у индивидуумов, уже до того истощенных и ослабленных физическими и психическими переживаниями (Крайль). В дальнейшем развитие торпидного стадия, вторичного Ш., колыaska находится в несомненной зависимости от всасывания продуктов распада разможенных тканей из места повреждения. При этом в виде реакции на перераздражение и угнетение в первую очередь вегетативных центров оказывается нарушенной функция сосудистой системы. Падает венозное и артериальное давление, уменьшается количество циркулирующей крови за счет увеличения количества депонированной (скопляющейся в депо), правое сердце, получающее меньшее количество крови, уменьшает в объеме. Вазомоторный центр, в к-ром надо полагать существует и веномоторный, оказывается очевидно угнетенным уже вскоре после травмы. В капиллярах и венах скопляется большое количество эритроцитов и лейкоцитов, что ведет к повышению вязкости крови. Вследствие падения

венозного давления и стаза крови в капиллярах наступает кислородное голодание тканей, понижается количество гормонов, тонизирующих сосудистую систему. В результате понижаются все жизненные функции организма. Все эти клин. наблюдения были проверены в лаборатории на животных и во многом нашли свое подтверждение. Дальнейшие исследования дали повод Кеннону и Бейлису утверждать, что из разможенной ткани всасывается очевидно гистамин, при введении к-рого у животного развивается аналогичная картина Ш. и коляпса. Так напр. при интравенозном введении животному гистамина падает артериальное и венозное давление, отмечается падение давления в правом предсердии, что указывает на уменьшение количества циркулирующей крови и плохое наполнение сердца. Кроме того появляются обмороки, рвота, непроизвольное отхождение кала и мочи. Уменьшение количества циркулирующей крови объясняется тем, что гистамин вызывает спазм печеночных вен, так что портальная кровь оказывается совершенно выключенной из общей циркуляции. Одновременно с этим спазмом повышается проницаемость стенок капилляров, через к-рые просачивается кровяная плазма. Вследствие этого повышается концентрация крови и соответственно этому увеличивается в капиллярах количество эритроцитов, увеличивающихся в короткое время на 2 млн. Клин. картина послеоперационного Ш. очень похожа на экспериментальный гистаминовый Ш., тем более что гистамин имеется почти во всех тканях, особенно в коже. Эппингер, подтверждающий сходство травматического Ш. с гистаминовым в эксперименте, не мог все же у таких б-ных обнаружить большего против нормы количества гистамина. Очевидно при тяжелых повреждениях появляются в организме еще какие-то вредные вещества с аналогичным гистамину действием (Эппингер).

**Патологическая анатомия.** Пат.-анат. изменения зависят от характера, силы и размеров повреждения, от локализации и от времени, прошедшего между нанесением травмы и смертью б-ного. Из органов, чаще других подвергающихся пат.-анат. изменениям при Ш., следует указать на печень, надпочечники и мозг, причем нередко макроскоп. изменения оказываются весьма ничтожными. Микроскопическая же картина анат. изменений в этих органах сводится первоначально в основном к гиперхроматизму, затем к гипохроматизму, распаду ядра, вакуолизации, набуханию и распаду самой клетки (Крайль).

**Клиническая картина.** По времени появления и клин. течению различают Ш. первичный, или непосредственный, возникающий в момент получения б-ной травмы, и вторичный, развивающийся в ближайшее после травмы время, в первые 6—8 часов, до начала появления инфекции. После этого времени организм может оказаться наводненным бактериальными токсинами, что ведет к развитию третичного Ш. (Кеню). Н. Н. Бурденко также склонен ввести эту форму шока—третичную, наблюдающуюся часто при многих формах равных инфекций, чаще всего при анаэробных. Первичный Ш.—психо-вазомоторный симптомокомплекс (Эрлейнмейер)—возникает в результате сильного псих. возбуждения, связанного с полученной или ожидаемой травмой. Точно так же тяжелые повреждения тех участков тела, к-рые богато снабжены чувствительными нер-

вами и волокнами вегетативной нервной системы, могут явиться причиной первичного Ш. Выше уже упоминалось, что при повреждении шеи, спинного мозга и таза чаще всего возникает первичный Ш. Кроме того при первичном Ш. отмечаются эретический стадий и торпидный Ш. В эретическом стадий, наблюдающемся при первичном шоке, отмечается повышение рефлекторной возбудимости, причем пульс в общем удовлетворительного наполнения (Thannhauser). Гольдсбаху удавалось нередко наблюдать при Ш. повышение артериального давления. То же сообщает и Бурденко, наблюдавший эту форму Ш. при операциях на центральной нервной системе и при повреждениях ее. В дальнейшем, при чрезмерном раздражении центральной нервной системы, развивается торпидный стадий, связанный уже с угнетением и парезом вазомоторного центра, выражающимся клинически еле ощутимым пульсом, падением кровяного давления, поверхностным дыханием, бледностью всех кожных покровов, покрытых холодным потом, общим подавленным состоянием при сохранении сознания и пониженной чувствительностью поврежденных тканей.

Первичный Ш. в эретическом стадий, наблюдающийся в эксперименте, в клинике отмечается все же редко. Несмотря на громадный материал империалистской войны, количество наблюдений первичного Ш. ничтожно, что дало даже повод нек-рым авторам вообще отрицать наличие его. Существование первичного Ш. несомненно (Cowell, Picqé, Бурденко и др.), но громадная часть таких б-ных с тяжкими повреждениями и кровопотерями быстро погибает, не попадая в руки врача. Зато вторичный шок, возникающий в результате токсемии, связанной со всасыванием продуктов распада из разможенной ткани, наблюдается нередко в условиях боя, в условиях хир. работы в мирное время и т. п. Этой форме Ш.—вторичной—и посвящена по существу богатая литература по Ш. Клин. картина, в основном приведенная в классическом описании Пирогова, также относится в большей своей части к вторичному Ш., к-рый, как уже выше упоминалось, многие клиницисты и физиологи считают коляпсом. Т. о. торпидная форма первичного Ш. является клинически переходным стадием ко вторичному Ш.—коляпсу. Что же касается третичной формы, то клинически она вряд ли может быть выделена, т. к. присоединившаяся инфекция и связанная с этим токсемия только осложняют течение процесса, отражаясь на отдельных симптомах— $t^{\circ}$ , сознании, сердечно-сосудистом аппарате и пр. Выше уже упоминалась причина и механизм падения кровяного давления. Точно так же и бледность слизистых и наружных покровов связана с оттоком крови из кожных капилляров, изменением концентрации крови и вообще с неправильным распределением крови в организме. Понижение же общего обмена веществ, уменьшение газообмена, значительная теплоотдача через кожу, потение—все это является причиной заметного понижения  $t^{\circ}$ . Только в более поздних стадиях, когда кровяное давление в периферических сосудах заметно падает и одновременно падает давление в коронарных сосудах, кровоснабжение сердечной мышцы заметно ухудшается, что должно отразиться как на питании, так и на функции сердца. Одновременно с падением венозного и артериального давления и количество циркулирующей крови может оказаться уменьшен-

ным, даже при отсутствии наружного кровотечения, на 40—60%. Дыхание при Ш. может в момент травмы на короткое время совсем остановиться с тем, чтобы в дальнейшем, особенно во вторичном stadium, стать поверхностным, прерываемым только глубокими вздохами и стоном. Поверхностность дыхания находит свое объяснение в падении обмена веществ, понижении внутреннего дыхания, что резко понижает потребность в кислороде. Прерывистое, Чейн-Стоксовское дыхание и пр. наблюдается в последние минуты жизни при Ш. Вообще же диспное при шоке как правило не наблюдается.

Морфол. картина крови оказывается определенно измененной — количество гемоглобина увеличено, также увеличено количество красных и белых кровяных шариков в капиллярах. Особенно характерным является то обстоятельство, что при одновременном подсчете эритроцитов в венозной и капиллярной крови последняя содержит большее количество эритроцитов, иногда на 2—2,5 млн. в 1 мм<sup>3</sup> больше (Кеннон). Последнее, как уже упоминалось, объясняется повышением концентрации капиллярной крови при Ш. Обмен веществ при Ш. оказывается резко нарушенным. Правда, условия наблюдения и исследования больных Ш. не позволили до сих пор представить полную картину расстройства обмена веществ у них, но все же имеющиеся экспериментальные и клин. наблюдения позволяют утверждать, что основной обмен при Ш. понижается чуть ли не на 70% против первоначального уровня (Aub). Количество кислорода в венозной крови оказывается также пониженным и наконец всегда налицо ацидоз, причем понижение щелочного резерва идет параллельно с падением сосудистого давления (Кеннон). Со стороны нервной системы отмечалась уже особая подавленность, угнетенность и безучастность к окружающему при полном сознании и памяти. Б-ной, правильно отвечая на поставленные вопросы, делает это как-то неохотно и вяло. Патогномичным является то, что даже в самых тяжелых случаях Ш. сознание все же остается сохраненным (Витинг). Нарушение сознания может дать основание отрицать Ш. или искать глубокие специальные повреждения центральной нервной системы. Кожные и сухожильные рефлексы понижены и могут совершенно отсутствовать. Чувствительность заметно понижена, иногда до полной анестезии. Целый ряд других симптомов общего характера наблюдается при Ш. Тихий, охрипший голос, птоз, тошнота, сопровождаемая рвотой, икота, расширение зрачков, задержка мочи, вплоть до анурии, иногда и недержание мочи и кала и пр. могут быть отмечены при Ш., не будучи патогномичными для этого состояния.

Старые хирурги описывали также и чисто местные Ш., ограниченный только определенным участком поврежденной ткани. Соответствующая конечность холодна наощупь, кожа на ней бледна или цианотична, отсутствует всякая чувствительность и способность к движениям, так что б-ные не жалуются на какие-либо страдания. В других случаях б-ные жалуются на чувство бегания мурашек и другие ненормальные ощущения в поврежденной конечности. Картина эта, описанная Мозеттигом (Mosettig), известна давно, со времени Пирогова, называвшего местный шок местной асфиксией. Наряду с этим не подлежит со-

мнению, что у известной части таких б-ных имелось дело с начальными стадиями газовой флегмоны. Тот факт, что во время империалистской войны этой форме Ш. хирурги уделяли мало внимания, объясняется по Витингу тем, что главное внимание уделялось в таких случаях газовой флегмоне, развивавшейся вероятнее всего в тканях с локальным шоком. Этот местный Ш., мало известный современным хирургам, заслуживает вместе с тем определенного внимания, т. к., по мнению того же автора, не исключена возможность развития общего Ш. из местного.

**Д и а г н о с т и к а.** Распознавание Ш. представляет нередко большие трудности, особенно в условиях фронта, в виду осложнения другими страданиями, запутывающими и затемняющими диагноз. В меньшей степени затрудняет правильную постановку диагноза еще неясность, путанность самого понятия «Ш.», стремление отделить его от коллапса, рассматривать последний чуть ли не как самостоятельную картину б-ни при травмах и пр. Только деление Ш. на первичный, проявляющийся в эретической и торпидной форме, с переходом последней во вторичный, являющийся по существу уже коллапсом, позволяет легче и лучше ориентироваться при диагностике этого тяжелого и грозного осложнения при травмах. Наличие predisposing моментов — голод, переутомление, псих. травма и пр., внешнее и сильное действие физ. травмы, нередко с множественными переломами трубчатых костей и пр., характерный общий habitus (безучастный, безразличный взгляд, бледность, холодный липкий пот и пр.), падение кровяного давления, еле ощутимый пульс, соответствующие изменения крови, обмена веществ и пр. — является теми объективными данными, к-рые облегчают постановку правильного диагноза. При дифференциальной диагностике ряд осложнений при травме может запутать картину б-ни. К таким осложнениям должны быть отнесены обморок, нервный Ш., острое кровотечение со значительной кровопотерей, жировая и воздушная эмболия, сотрясение мозга и острые инфекции. При обмороке, возникающем в связи с испугом, болью и вообще с быстрым и неправильным распределением крови в организме, имеется всегда налицо полная потеря сознания и чувствительности, бледность, холодный пот и общая слабость; пульс слаб и ускорен; изменений крови не наблюдается. Точно так же и т. н. нервный Ш., развивающийся в связи с тяжелыми псих. переживаниями после падений, разрывов тяжелых снарядов, больших душевных потрясений, несомненно существует и может быть диагностирован как таковой. Более сложной представляется картина б-ни, когда одновременно имеется еще и травматическое повреждение тканей. Анализ всей клинической картины, состояние сердечно-сосудистой системы, крови и пр. позволяют дифференцировать травматический шок от чисто нервного.

При дифференциальной диагностике тяжелых кровотечений и Ш. следует обращать внимание на характер бледности кожных покровов — бледные д. мраморно-блестящей белизны при геморагиях и бледножелтая матовая бледность при Ш. Далее характерны гипергемоглобинемия и повышение количества эритроцитов при Ш. и гипогемоглобинемия и понижение



количества эритроцитов при кровотечениях. Все же необходимо помнить, что при тяжелых травмах, являющихся причиной Ш., нередко одновременно имеются налицо и значительные кровотечения. Жировые эмболии отличаются в своем течении от Ш. характерными симптомами: при легочной форме—одышка, кашель, кровавая мокрота, бессознательное состояние, повышение  $t^{\circ}$  и пр., а при церебральной—бессознательное состояние, тонические и клонические судороги, эпилептиформные припадки, парезы и параличи. При сотрясении мозга отмечается потеря сознания и ряд симптомов повышения внутричерепного давления. Особые трудности для диагноза представляют случаи, когда тяжелые повреждения черепа сопровождаются Ш. Газовая флегмона, развивающаяся на месте повреждения, чаще всего дает повод к диагностическим ошибкам. Наконец следует иметь в виду анафилактический Ш., развивающийся после введения антигитанической и др. сывороток.

**Прогноз** зависит в каждом отдельном случае от ряда условий: состояния самого б-ного, тяжести повреждения, кровопотери, длительности страдания, предстоящего оперативного вмешательства и т. д. Большое значение имеет время, прошедшее от момента ранения до осмотра б-ного, т. к. за этот отрезок времени силы б-ного еще больше падают, кровяное давление еще более снижается и т. п., а через 6—8 часов после травматического повреждения присоединяется инфекция, еще более осложняющая и без того тяжелое состояние больного. Оперативные вмешательства в предшоковом состоянии или при уже развившихся явлениях Ш. оказывают иногда отрицательное влияние на течение б-ни и требуют особых мер предосторожности. — **Профилактические мероприятия** имеют важное значение в борьбе с Ш. Борьба с охлаждением тела, сохранение по возможности псих. покоя, устранение болей, борьба с кровотечением—таковы по существу главные задачи в борьбе с возможным Ш. В условиях фронта мероприятия эти сводятся в основном к следующему: частая смена войск передней линии более свежими силами резерва; удовлетворительное, сытное питание и аккуратное снабжение теплой одеждой в осеннее и зимнее времена года. Особого внимания заслуживает транспорт раненых с множественным переломом костей и значительным повреждением мягких тканей. У транспортируемых в плохих, трясухих тележках с плохо наложенными шинами, а то и совсем без шин часто развивается картина тяжелого Ш. Кеннон определенно указывает, что благодаря употреблению шин при перевязке раненых на передовых позициях количество случаев Ш. в британской армии значительно уменьшилось в минувшую войну. Решающее значение имеет своевременная и быстрая хир. помощь, способная не только предупредить Ш., но и улучшить исход в случаях развившегося уже Ш. При хир. вмешательствах профилактические мероприятия против операционного Ш. сводятся к более правильному предоперационному уходу в виде соответствующей диеты, устранения всех волнующих и расстраивающих б-ного моментов; сведение до минимума всех термических, болевых, зрительных и слуховых раздражений во время самой операции и выбор соответствующего наркоза и т. д. создают

наиболее благоприятные условия для борьбы с возможностью развития Ш.

**Лечение.** Лечебные мероприятия при эритической форме первичного Ш., наблюдающегося, как уже упоминалось, крайне редко, должны быть направлены к выяснению местной причины Ш. и устранению ее если не хир. путем, то проводниковой (Крайль) или круговой анестезией—циркулярной блокадой. Максимального внимания требует состояние кровяного давления, к-рое может внезапно упасть. Но при значительном падении кровяного давления налицо будет торпидная форма с переходом уже во вторичный Ш. Поскольку в этом стадии падение кровяного давления непосредственно связано с уменьшением количества циркулирующей крови, то и все терапевтические мероприятия должны быть направлены в эту сторону и сводятся по Эппингеру в основном к следующему: 1) средства, действующие на вазомоторный центр; 2) средства, действующие на периферическую сосудистую систему и направленные непосредственно на мобилизацию депо крови, чтобы этим увеличить количество циркулирующей крови; 3) увеличение абсолютного количества крови и наконец 4) улучшение функции брюшного пресса, имеющего важное значение в лучшем опорожнении крови из брюшных депо. В первую очередь рекомендуется дыхание углекислоты, являющейся лучшим раздражителем вазомоторного центра и рефлекторно действующей на кожную и портальную венозную систему. В практике лучше всего давать б-ному вдыхать газовую смесь из 10% углекислоты и 50% кислорода. Хороший эффект оказывает на вазомоторную систему стрихнин в дозах 0,005—0,01 в сутки. Хороший эффект получается от стрихнина и при Ш. у инфекционных б-ных. Слабые стрихнина действуют камфора и кардиоволь, оказывающие влияние также на периферические сосуды. Также рекомендуются кофеин и дигален. Адреналин оказывает энергичное действие, но быстро проходящее; лучший эффект получается при постоянном интравенозном капельном вливании глюкозы с примесью адреналина. Хорошее действие оказывает интравенозное вливание 500 см<sup>3</sup> раствора Бейлиса: Nat. chlorat. 20,0; Kal. chlorat., Calc. chlor. aa 0,5; Gummi arabici pulv. 50,0; Aq. dest. 1 000,0. Переливание крови оказывает блестящий эффект в тех случаях, когда одновременно имеется значительная кровопотеря, во всех же остальных случаях эффект менее значителен, и нередко после кажущегося улучшения наступает ухудшение, связанное с тем, что периферический тонус не восстанавливается и перелитая кровь снова скопывается в депо. Теплые обертывания, но не до перегревания, бинтование живота и пр. способствуют улучшению тонуса периферических сосудов и лучшей функции брюшного пресса, имеющего значение в смысле лучшей мобилизации крови из депо. Что касается оперативных вмешательств, то вопрос этот решается по неотложности показаний. При этом необходимо иметь в виду отрицательное действие наркоза (хлороформ, эфир, авертин) на б-ных в состоянии Ш. Регионарная или инфильтрационная анестезия по методу ползучего инфильтрата (Вишневский) и самые незначительные дозы эфира дадут возможность закончить благополучно операцию. Не рекомендуется введение сыворотки с профилактической целью, по крайней мере в

первые часы после травмы, когда опасность Ш. еще не миновала. Только наличие или даже подозрение на развитие анаэробной инфекции служит показанием для введения противоанаэробной сыворотки. В ряде случаев удается всеми этими мероприятиями добиться успеха, но в немалом количестве случаев, несмотря на применение всех предосторожностей и энергичное лечение, б-ные все же погибают. В подобных случаях есть основание утверждать, что шок развился в организме, уже до того резко ослабленном и пониженном во всех своих функциях.

Лит.: Аляпов Г., Травматический шок, Журн. совр. хир., т. V, № 5-6, 1930 (лит.); Андреев Л., Общее действие повреждений на организм (Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гиргола и В. Шаак, т. I, М.—Л., 1923); Бурденко Н., Шок, Центр. мед. журн., т. XII, стр. 393-406; он же, О шоке, Труды XXIII Всесоюзного съезда хирургов, М., 1936; Кенон В., О травматическом шоке, Сов. хир., 1936, № 1; Левит В., О послеоперационном шоке, Труды XXIII Всесоюзного съезда хирургов, М., 1936; Erpinger H., Über den postoperativen Symptomenkomplex, Wien. klin. Wochenschr., 1922, S. 618; он же, Über Kollapszustände, ibid., 1934, № 1-2; Herbst R., Über Klinik und Aetologie des reintraumatischen Schocktodes, ibid., 1924, № 28. В. Левит.

**ШОР** Георгий Владимирович (род. в 1872 г.), видный патологоанатом. В 1895 г. окончил Военно-мед. академию; 3 года служил в военно-морском ведомстве судовым врачом. С 1900 г. стал работать в качестве экстерна в секционной Обуховской б-це, а с 1903 г. в качестве прозектора в ряде б-ц Петербурга. В 1908 г. избран приват-доцентом при кафедре пат. анатомии Военно-медицинской академии, а в 1913 году—профессором пат. анатомии Гос. ин-та медицинских знаний; с 1917 г. перешел на место профессора пат. анатомии I Ленинградского мед. ин-та, к-рое занимает до наст. времени. Ш. имеет более 60 научных работ. Из них наи-



большее значение имеют: диссертация на степень доктора медицины «Первичный рак бронхов, легких и плевры в патолого-анатомическом отношении» (СПб., 1903), являющаяся первой русской работой, посвященной этому вопросу; ряд работ, относящихся к технике обработки и сохранения музейных препаратов; в этих работах Ш. указал новый способ сохранения органов в естественном виде без жидкости. Ш. принадлежит также особый метод вскрытия трупов («полная эвисперация»). В нескольких работах Ш. разработал вопрос о развитии неба и об уродствах в области его. Далее Ш. является одним из основоположников т. н. танатологии, написав монографию «О смерти человека, введение в танатологию» (Л., 1925) и продолжая разрабатывать различные вопросы, относящиеся к смерти человека. В последние годы Ш. дал ряд ценных исследований по онкологии, в частности по экспериментальному раку. Ш. является одним из основателей Ленинградского об-ва патологов. В 1933 г. Ш. присвоено звание заслуженного деятеля науки.

**ШПАЛЬТЕГОЛЬЦА СПОСОБ** (Spalteholz) приготовления прозрачных или просвечивающих анат. препаратов основан на законах оптики,

согласно к-рым непрозрачное в обычных условиях тело становится максимально прозрачным, если оно окружено и пропитано веществом, имеющим одинаковый с ним показатель преломления света. Шпальтегольц (труды 1900—1914 гг.) применительно к анат. препаратам с определенностью выяснил характер имеющих место здесь физ. явлений, определил показатель лучепреломления отдельных тканей и т. н. средний индекс целых органов и организмов, соответственно чему оказалось возможным подобрать жидкости (эфирные масла), давшие весьма высокий положительный эффект. Так, по Шпальтегольцу показатель преломления целых крыс с внутренностями равен 1,549; декальцинированной кости взрослого человека—1,547; сердца взрослого человека—1,551. В качестве жидкости Шпальтегольц рекомендует применять следующие эфирные масла, показатель преломления которых близок к показателю лучепреломления тканей и органов: искусственное гаультеровое масло (Wintergrünöl), показатель лучепреломления к-рого 1,534—1,538; Benzylbenzoat (1,568—1,570); Isosafrol (1,577); Safrol (1,540—1,542). Смешивая в определенных пропорциях жидкости с более высокими и более низкими показателями, получают искомую в каждом данном случае величину. Так, для просветления декальцинированных костей взрослого берут Wintergrünöl—5 весовых частей, Benzylbenzoat—3 весовых части, или Benzylbenzoat—3 весовых части и Isosafrol—1 весовую часть и т. д. Сердце взрослого человека просветляют смесью 1 весовой части Wintergrünöl и 1 весовой части Benzylbenzoat; можно также брать Wintergrünöl—9 вес. частей и Isosafrol—5 весовых частей. Для человеческих плодов последних месяцев беременности берут Wintergrünöl—2 весовые части и Benzylbenzoat—1 весовую часть. Для эмбрионов первых месяцев беременности: Wintergrünöl—3 весовые части и Benzylbenzoat—1 весовую часть. Для эмбрионов первых стадий развития: Wintergrünöl—5 частей и Benzylbenzoat—1 часть.

Последовательный ход приготовления просвечивающего препарата по Шпальтегольцу следующий: 1) подготовка препарата (напр. инъекция кровеносных сосудов, окраска кости, хряща, окраска нервов); 2) фиксация: формалин 5—10%-ный; 3) побелка (в случаях искусственной окраски отбавляет) в 3—5%-ной перекиси водорода с добавлением  $\frac{1}{2}$ —1% формалина; 4) отмывка в проточной воде; 5) обезвреживание в спиртах восходящей крепости (50—100%); 6) пропитывание бензолом; 7) помещение в жидкость готового состава. Для монтировки препаратов, так как просветляющие смеси летучи и растворяют замазки, рекомендуется следующая смесь: гумми-арабика 50 частей, сахара 50 ч., растворимого стекла 2 ч. и формалина 1 ч.; смесь замешивается, как густое тесто, с минимальным количеством воды. Приготовленные по способу Шпальтегольца препараты (особенно инъецированные сосуды органов) являются чрезвычайно ценными для изучения ряда вопросов как нормальной, так и пат. анатомии. См. также *Васильева метод*, *Препараты анатомические*.

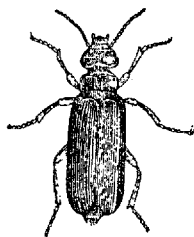
**ШПАНСКАЯ МУХА**, *Litta vesicatoria* Fabricius (син. *Cantharis vesicatoria* L.), насекомое вида жуков (названа мухой неправильно) (см. рис.) из сем. нарывниковых, встречающееся в юж. и средней частях Советского Союза и в Юж. и Средней Европе; обладает удлинением

А. Кестнер.



металлически-блестящим золотисто-зеленым телом, длиной 1,5—2 см и шириной 4—8 мм. Собранных жучков высушивают и сохраняют в хорошо закупоренных жестянках. Действующим началом Ш. м. в количестве 0,5—1% является кантаридин,  $C_{10}H_{12}O_4$ , — ангидрид кантаридиновой к-ты,  $C_8H_{10}O(COOH)_2$ , находящийся в Ш. м. в половой железе и в крови частью в свободном виде, частью в форме щелочных солей; кантаридин — кристаллическое вещество, летучее уже при  $t^\circ$  водяной бани, плавящееся при  $t^\circ + 214—217^\circ$ , трудно растворимое в воде (1:30 000), легче в подкисленной воде; трудно в 90%-ном спирте (1:3 300), легко в хлороформе, ацетоне, укусовой к-те, в жирных и эфирных маслах.

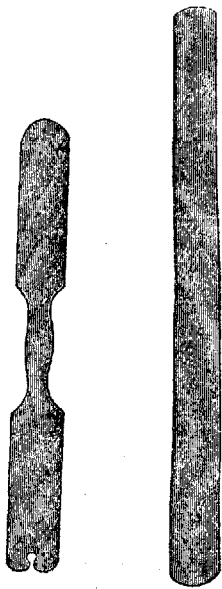
Кантаридин обладает местно раздражающим действием; на коже вызывает красноту, жжение, боль и обильное выпотевание серозной жидкости из близлежащих сосудов сосочкового слоя, вследствие чего на месте действия кантаридина эпидермис поднимается и образуется пузырь, наполненный серозной жидкостью, в к-рой можно найти кантаридин. Если кантаридин действует долго, то воспаление принимает гнойный характер, а ткани могут подвергнуться омертвлению. На слизистые оболочки кантаридин действует быстрее и резче, чем на кожу; порошок Ш. м., попав в рот, нос, глотку и кишечник, через 2—3 часа вызывает приступы тяжёлого острого отравления: на слизистой появляются пузыри, боль и жжение, глотание затрудняется, появляются слюнотечение, сильнейшая жажда, рвота, боли в животе, понос, часто с кровью; учащенные позывы к мочеиспусканию с увеличением количества выделяемой мочи; в области почек появляются боли, в моче белок, цилиндры и кровь, количество мочи в дальнейшем резко снижается и наступает анурия; мочеиспускание становится болезненным; у мужчин наблюдается мучительно болезненная эрекция. Общее действие при сильном отравлении кантаридином сказывается появлением сильных головных болей, клоническими и тетаническими судорогами, сонливостью, бредом, падением пульса, затруднением дыхания, синюхой, холодным потом, похолоданием конечностей; на 4—5-й день после введения яда наступает смерть от паралича дыхания. Помощь при отравлении Ш. м. и ее препаратами — см. *Отравление*. Для человека смертельная доза кантаридина 0,01, а порошка Ш. м. — 1,5 г; животные обладают различной выносливостью к кантаридину, resp. Ш. м.: для собак смертельная доза кантаридина 0,001 на 1 кг веса животного, для кур — 0,015 на 1 кг, для ежей 0,03; лягушки же поедают Ш. м. без всякого для себя вреда. Выделяется кантаридин через почки с мочой, вызывая воспалительные явления по всему пути выведения с явлениями приапизма, часто даже при наружном применении препаратов Ш. м. с лечебной целью. Поэтому Ш. м. с терапев. целью применяют теперь очень редко и только наружно: при невралгиях, напр. седалищного нерва, иногда при заболеваниях ревматического характера, при воспалениях глаза, плевры и в особенности при перикардитах принято применение препаратов Ш. м. как отвлекающее («мушки» на затылок или спину).



Препараты Ш. м.: 1) Pulvis Cantharidis, порошок Ш. м., для приготовления всех препаратов Ш. м. Обращение работающих с порошком Ш. м. должно быть очень осторожным. 2) Emplastrum Cantharidum ordinarium (Ф VII), обыкновенный пластырь Ш. м.; употребляется как местно раздражающее. Пластырь намазывают на полотно, бумагу или липкий пластырь и прикладывают к коже. 3) Emplastrum Cantharidum perpetuum, смолистый пластырь Ш. м.; применяется как предыдущий; действие более умеренное. 4) Colloidum cantharidatum (Ф VII), коллодий из Ш. м., смн. Colloidum vesicans, нарывной коллодий. Намазывают непосредственно на кожу, действует, как Empl. Canth. ord. 5) Веймарский бальзам (см.). 6) T-ra Cantharidis (Ф VII), настойка Ш. м.; высшая доза внутрь 0,2 на прием. Применялась прежде как мочегонное и как aphrodisiacum при импотенции; теперь, когда выяснено, что эрекция после настойки Ш. м. наступает в результате раздражения слизистой мочеиспускательного канала кантаридином, от настойки Ш. м. отказались совершенно. Применяют настойку снаружи для рощения волос на облысевших местах; результат лечения сомнительный, поэтому препарат надо считать излишним. Для приготовления препаратов «мушки» вместо Litta vesicatoria применяют и др. кантаридинсодержащих насекомых (Meloë, Mylabris).

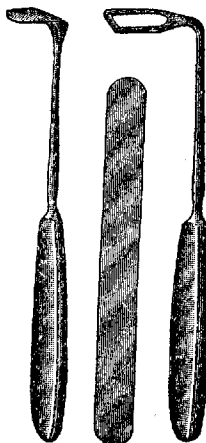
В. Николаев.

**ШПАТЕЛЬ** (нем. Spatel — лопатка), лопаткообразный инструмент, употребляемый в различных отраслях мед. практики. Ш. бывают металлические (из платины, серебра, стали, железа), роговые, черепаховые, стеклянные и деревянные. Материал, из которого они делаются, равно как и детали их формы зависят от той цели, с какой они применяются. В клинике Ш. чаще всего употребляются для прижатия языка ко дну рта при осмотре зева или для оттягивания в стороны щек и губ при осмотре полости рта. Для этой цели обычно пользуются металлическими или деревянными Ш., имеющими форму узкой длинной пластинки со слегка закругленными краями (рис. 1 и 2); деревянные Ш. удобнее, так как они после употребления могут быть уничтожены (лучше всего их сжигать); металлические Ш. после употребления должны быть хорошо продезинфицированы. Кроме того Ш. употребляются в хирургии при производстве нек-рых операций, напр. на почках и мочевом пузыре (прямой шпатель Tuffier, рис. 3; простой, рис. 4, или окончатый, рис. 5 — шпатель Israel'a), на кишечнике (шпатель Mikulicz'a, рис. 6), при грыжесечении (коленчатый шпатель Tansini, рис. 7), затем в офтальмологической (Wecker'a, рис. 8, Крюкова, рис. 9, Hunzinger'a, рис. 10, Ottava, рис. 11), ото-рино-ларингологической (Thiersch'a, рис. 12, Freer'a, рис. 13, Jansen'a, рис. 14) и в зубохирургической практике (рис. 15 и 16). В бактериологических и гист. лабораториях Ш. применяются для вылавливания из растворов срезов или других материалов, подлежащих исследованию; для этой цели обычно применяют легко стерилизуемые пламенем горелки тонкие металлические или стеклянные шпатели, изогнутые под тупым углом. В алгечной работе Ш. употребляются главным образом для намазывания пластырей и перекладывания мазей; для этой цели применяют чаще металлические, реже роговые шпатели, имеющие форму более или менее широких одно- или



1

2



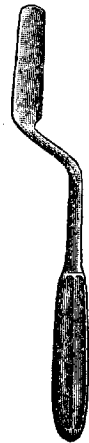
3

4

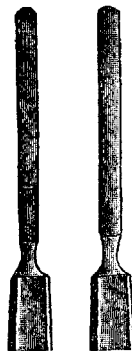
5



6



7



8



9



10



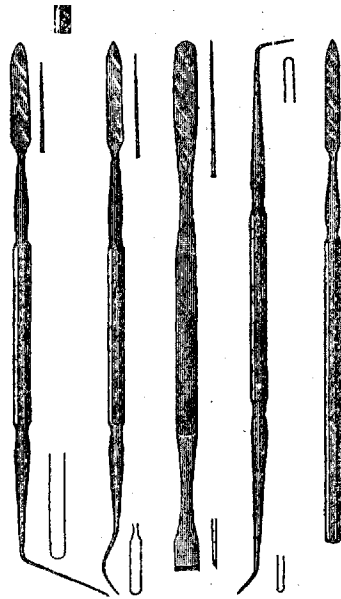
11



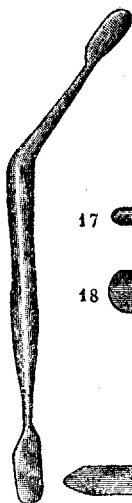
12



13



15



14



17



18



16



19



20

двусторонних лопаток разных размеров (рис. 17, 18, 19, 20).

**ШПИГЕЛЬБЕРГ** Отто (Otto Spiegelberg; 1830—1881), крупный немецкий акушер 19 в. Мед. образование получил в Геттингене, специализировался в Берлине, Вене, Праге и в Англии. В 1858 г. издал учебник по акушерству, к-рым выдвинулся в первые ряды специалистов того времени (русский перевод «Руководство к акушерству», Казань, 1861). Ш. был профессором во Фрейбурге, Кенигсберге и Бреславле. В 1870 г. Шпигельберг вместе с Крезе основал существующий и поныне «Archiv für Gynäkologie». Незадолго до смерти он выпустил второе, расширенное издание своего учебника, по которому училось акушерству несколько поколений врачей.

**ШПОРЫ КОСТНЫЕ**, ограниченное шпигельберговское разрастание костей, чаще всего пяточной. Местоположение Ш. к. пяточной кости—срединный выступ подошвенного отростка пяточного бугра, где к нему прикрепляются *m. flex. dig. brev.* и *m. abd. hallucis*, а также подошвенная фасция. По Реклю, Шварцу, Адамсу, Ш. к. пяточной кости встречаются чаще всего. Реже Ш. к. отмечаются на заднем отростке пяточной части и на эпифизах других костей, напр. на локтевом отростке.

Этиология Ш. к. неясна. По мнению большинства авторов (König, Jacobsthal, Hohmann и др.), они возникают на почве острой или хрон. травмы, напр. вследствие чрезмерной нагрузки. По Хризоспатеу, Ш. к. есть вариант скелета и развиваются в результате отклонения в периоде роста под влиянием тяги мышц. Эббингауз (Ebbinghaus) считает, что пяточные Ш. к. являются врожденными, но под влиянием причин механического порядка могут увеличиваться. Пат.-гист. исследование Ш. к. дает строение костной ткани, в нек-рых случаях с воспалительными явлениями.

Симптоматология. Ш. к. наблюдаются чаще у мужчин, чем у женщин, бывают в различном возрасте (от 16 до 70 лет) и в некоторых случаях протекают без всяких симптомов, оставаясь незамеченными для б-ных; такие «бессимптомные» Ш. к. обнаруживаются иногда случайно на рентген. снимках. Основным симптомом Ш. к. являются боли, в силу чего при поражении пяточной кости б-ные приобретают своеобразную походку. При одностороннем заболевании б-ной ходит, ступая пораженной конечностью гл. обр. на пальцы и освобождая т. о. пятку от давления и нагрузки. При двустороннем поражении это стремление б-ного избавить пятки от давления придает ему своеобразную скользящую походку, причем он мало приподнимает стопы и использует в первую очередь передние точки опоры стопы. Боли при Ш. к., по Кенигу, Якобсталу и др., зависят от воспаления слизистой сумки, лежащей на шпоре; по Гоману, в развитии более значительную роль играет неврит проходящих по сумке нервных веточек; по Яновскому, боли могут быть связаны с плоскостопием, т. к. в этих случаях верхушка шпоры, направленная отвесно, давит на мягкие ткани; по Брайцеву, боли обуславливаются воспалительными изменениями периоста и, возможно, воспалением слизистой сумки.—Основную роль в диагностике Ш. к. играет рентген. снимок, где они обнаруживаются обычно в виде шипа, иногда с заостренным концом. Снимки необходимо производить симметрично с обеих

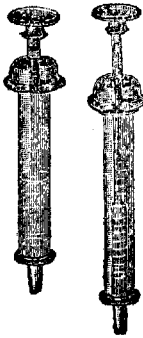
сторон. Дифференциальную диагностику необходимо проводить с хрон. артритом и остеомиелитом данной области, а также с подтаргрой, причем решающую роль играет рентгенография.—Лечение Ш. к. в легких случаях—консервативное, в случае неудачи его и при тяжелых страданиях—оперативное. При плоской стопе прежде всего должна быть проведена коррекция стопы. В нек-рых случаях помогает ношение обуви со специальной резиновой подушкой в виде кольца для пятки; желательно проведение физиотерапии. Оперативное лечение должно заключаться в удалении шпоры с окружающим перистотом и слизистой сумки, с плоскостопием, по возможности обширным сечением кости в окружности шпоры. При нерадикальном оперировании возможны рецидивы, что нередко отмечается в литературе. Для лучшего доступа при Ш. к. подошвенного отростка пяточной кости рекомендуется дугообразный разрез по заднему краю пятки с отслоением прикрепления к бугру подошвенного апоневроза и мышц.

Лит.: Брайцев В., Продуктивный оссифицирующий перистот бугра пяточной кости, Журн. совр. хир., вып. 2, 1927; Гушин Н., К вопросу о шпоре пяточной кости, Вестн. хир. и погр. обл., т. XXIV, кн. 73—74, 1932; Каневская Е., К вопросу о так называемых пяточных шпорах, Рус. врач, т. XIII, № 29, 1914; Рейнберг С., Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов, Л., 1929; Яновский А., К вопросу о пяточной боли, Рус. врач, 1907, № 15; Jacobsthal H., Über die Fersenschmerzen, Arch. f. klin. Chir., B. LXXXVIII, 1909; Sarazin R., Beiträge zur Entstehung und Behandlung des Kalkaneusspornes, Deutsche Zeitschr. f. Chir., B. CII, 1909. Б. Шаповерский.

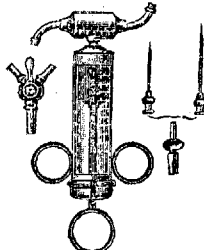
**ШПРИЦЫ** (от нем. Spritze) употребляются для введения в организм различных лечебных и анестезирующих веществ, диагностических пункций, отсасывания скопившейся жидкости и при анат. работах. Изготавливаются шприцы из металла, стекла и каучука. Вместимость Ш. колеблется от  $\frac{1}{2}$  до 350 см<sup>3</sup>. Вместимость Ш., употребляемых при анат. работах, достигает 1000 см<sup>3</sup>. Наиболее распространенными являются шприцы Рекорд, Люера, Праваца (Record, Luer, Pravaz). Шприц Рекорд (рис. 1) изготавливается из металла и стекла. Металлическая часть соединена со стеклом особым металлическим сплавом и образует как бы одно целое. Стекланный цилиндр тщательно вышлифован и снабжен точными делениями. Никелевый поршень пригнан очень точно, что обеспечивает его мягкое скольжение и плотное прилегание к стенке цилиндра. Обычная вместимость рекордовских Ш. колеблется от 1 до 20 см<sup>3</sup>, но для ртутно-масляных инъекций, а также и для других целей изготавливаются Ш. вместимостью  $\frac{1}{4}$  и  $\frac{1}{2}$  см<sup>3</sup> с мелкими делениями, что обеспечивает точность дозировки (рис. 2). Т. н. универсальный Ш. Рекорд приспособлен для инъекций, пункций и аспираций (рис. 3).—Шприц Люера отличается весьма простой конструкцией. Он весь изготовлен из стекла. В качестве поршня служит вышлифованный стекланный цилиндр (рис. 4). Выпускаются эти Ш. вместимостью от 1 до 20 см<sup>3</sup>. Шприц Бартелемы (Barthélemy) до нек-рой степени напоминает шприц Люера, но отличается своими небольшими размерами (рис. 5). Употребляется этот Ш. гл. обр. для ртутно-масляных инъекций. Благодаря хорошо заметным делениям позволяет точную дозировку. Этим свойством отличается также шприц Либерга (Lieberg) (рис. 6).—Шприц Праваца по своей конструкции до нек-рой степени напоминает шприц Рекорд, но его оправа изготовля-



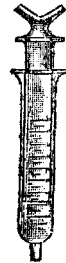
1



2



3



4



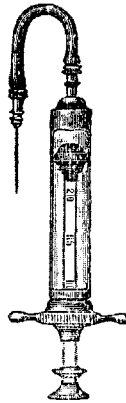
5



6



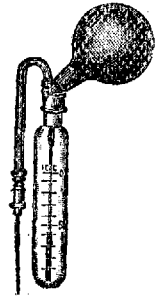
7



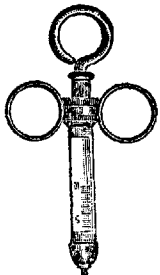
8



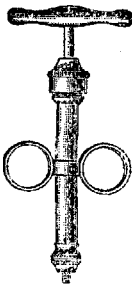
9



10



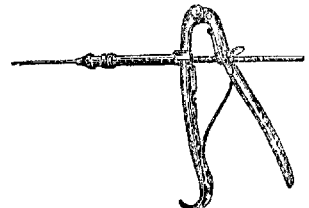
11



12



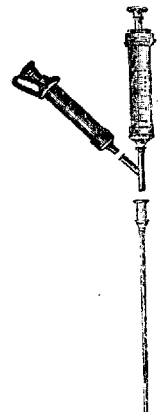
13



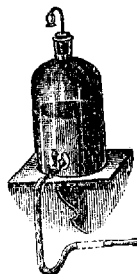
14



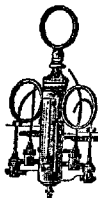
15



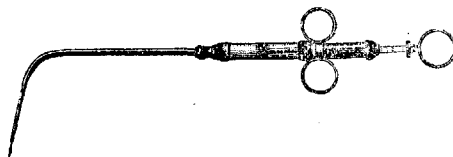
16



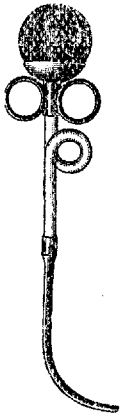
17



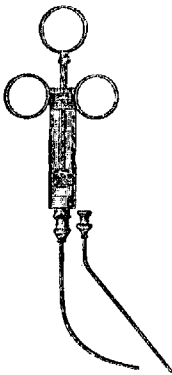
18



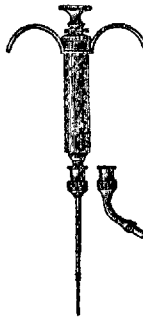
19



20



21



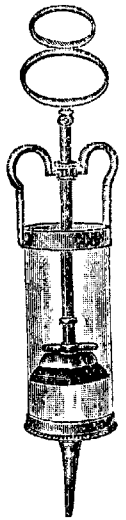
22



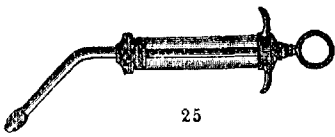
23



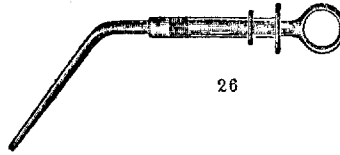
24



28



25



26



27



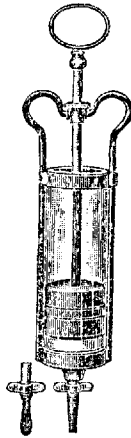
32



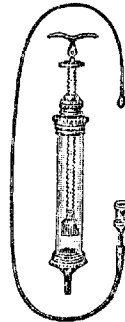
31



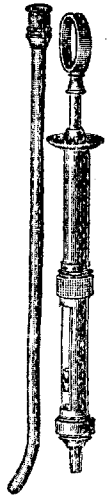
30



29



33



35



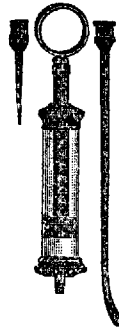
34



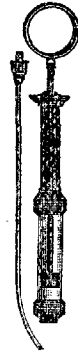
36



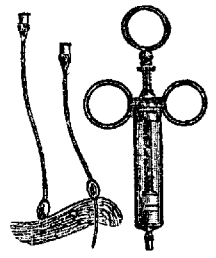
37



38



39



40

ется из металла или твердого каучука, а поршень из резины, кожи или асбеста. Вместимость этого Ш. благодаря возможности передвижения поршня (винт) можно изменять в зависимости от надобности (рис. 7). Подобными свойствами обладает шприц Р у (Roux) (рис. 8) и Л е в и н а (Levy) (рис. 9).

Из перечисленных Ш. в ежедневной практике наибольшим распространением пользуются Ш. Рекорд и Люера. Для введения значительных количеств жидкости употреблялся выпущенный в наст. время из употребления шприц Г а б р и ч е в с к о г о (рис. 10). Его вместимость от 5 до 100 см<sup>3</sup>. Для впрыскивания густых веществ, как напр. парафина при наложении парафиновых протезов, употребляются шприцы Ш т е й н а (Stein) (рис. 11) и О н о д и (Onodi) (рис. 12). Канюли укрепляются на этих Ш. с помощью винта. Особого внимания заслуживает шприц Б р у к а р т а (Broekaert) (рис. 13), посредством к-рого впрыскивание твердого парафина может быть выполнено без применения большой силы и даже с помощью одной руки.—При местной анестезии наиболее употребительными считаются шприцы Рекорд и Люера вместимостью от 5 до 10 см<sup>3</sup>. Шлэйх (Schleich) для инфильтрационной анестезии предложил свой Ш. с регулирующимся поршнем из асбеста или резины (рис. 14). Шприц Б р а у н а (Braun), предложенный для той же цели, позволяет благодаря винту, включенному в замок, вызывать сильное давление, что облегчает инфильтрацию плотных тканей (рис. 15). Для более легкого производства местной анестезии Ш в а б е сконструировал свой шприц (рис. 16), к-рый посредством специального отвода соединяется с сосудом, наполненным анестезирующей жидкостью. Ш. снабжен двумя клапанами, из к-рых один находится у выхода и допускает движение жидкости только из Ш., а другой находится сбоку и позволяет поступать жидкости внутрь Ш. Для спинномозговой анестезии употребляются обычно шприцы Рекорд и Люера. Похгаммер (Pochhammer) предлагает производить спинномозговую анестезию с помощью его Ш. (рис. 17). Производится она след. образом: после насасывания ликвора через боковой отвод вводится соответствующее количество анестезирующего вещества, а затем жидкостью, содержащаяся в большом Ш., проталкивает и распространяет введенную ранее жидкость.—В отоларингологии и для пункций Гайморовой полости со стороны нижнего носового прохода употребляется шприц Шмидт-Шеца (Schmidt, Schütz) (рис. 18). Для введения анестезирующих веществ в подслизистый слой носа существует шприц Геринга (Hering) (рис. 19) и гортанный по Шмидту (рис. 20). Для той же цели был предложен шприц Брюнинга (Brünings) (рис. 21). Анестезию среднего уха удобно проводить с помощью шприца Неймана (Neumann) (рис. 22) и Гартмана (Hartmann) (рис. 23). Для промывания носа и вдваний имеются шприцы Вебер-Лиля (Weber, Liel) (рис. 24), Френкеля (Fraenkel) (рис. 25), Зильберштейна (Silberstein) (рис. 26).

В урологической практике для промывания мочевого пузыря употребляется шприц Лейтера (Leiter) (рис. 27). Оправа этого Ш. из твердого каучука, поршень резиновый, шприц легко разбирается. Для той же цели, а также для промывания уретры употребляется шприц Жане (Janet) (рис. 28). Существует модификация этого шприца Жане-Рекорд (рис. 29). Вместимость этих шприцев от 50 до 250 см<sup>3</sup>. Для спринцеваний и прижигания уретры Поспеловым был предложен Ш. из стекла в твердой каучуковой оправе (рис. 30). Особо простой конструкцией отличается шприц Тарновского с наконечником из мягкой резины, вместимостью 8 см<sup>3</sup> (рис. 31). Для анестезии уретры были предложены шприцы Кольмана (Kollmann) (рис. 32), Гуйона (Guyon) (рис. 33), Ланца (Lanz) (рис. 34).—В гинекологии и для маточных инъекций, отсасываний и промываний употребляются шприцы Брауна (рис. 35), Ольсгаузена (Olshausen) (рис. 36), Рекорд (рис. 37), Шпигельберга (рис. 38), Курана (Courant) (рис. 39). Последний автор предложил для своего Ш. специальную канюлю, к-рая заканчивается вырезкой, облегчающей проведение тампона. Сбоку находится отверстие для вытекания жидкости. С помощью этого Ш. введенная полоска марли может быть пропитана дезинфицирующим раствором на месте. Для диагностических пункций со стороны влагалища весьма удобным является шприц Рекорд (рис. 40) с канюлей по Флатау (Flatau) (см. Канюля).

**ШРЕДЕР** Карл (Karl Schroeder; 1838—1887), знаменитый немецкий акушер и гинеколог второй половины 19 в., один из создателей современной (оперативной) гинекологии. Мед. образование получил в Ростке и Вюрцбурге. В 1868 г. получил кафедру в Вюрцбурге и быстро выдвинулся в первые ряды немецких гинекологов того времени. В 1876 г. перешел в Берлин, создал здесь новую акушерско-гинекологическую клинику и развернул огромную научно-практическую деятельность с хир. уклоном на началах антисептики. Блестящий педагог, Ш. написал классические учебники по акушерству и гинекологии, по к-рым в течение полувека учились врачи почти всего мира. На русском языке «Учебник акушерства» Ш. переиздавался 8 раз (6 изданий Риккера, СПб, 1-е в 1872 г., 6-е—в 1908 г., и 2 издания «Практической медицины», СПб, 1889 и 1896), «Болезни женских половых органов»—5 раз (5-е изд.—СПб, 1900).

**ШРЕДЕР** Роберт (Robert Schroeder; род. в 1884 г.), крупный современный немецкий гинеколог. Получил мед. образование и специализировался в Ростке. С 1922 г.—профессор в Киле. Ш. известен своими классическими работами по физиологии и патологии овариально-менструального цикла, к-рые в значительной степени обобщают современное учение об этом крупном отделе женской физиологии и патологии.—«Der mensuelle Genitalzyklus des Weibes und seine Störungen» (Handbuch der Gynäkologie, hrsg. von Veit u. Stoeckel, B. I, Teil 2, 1928). Ш. написал оригинальный учебник гинекологии («Lehrbuch der Gynäkologie», Leipzig, 1922; 2 Aufl.—1926), переведенный на русский язык (М.—Л., 1930).

**ШТАММЫ**, термин, употребляемый в микробиологии для различения культур микробов или образцов вируса одного наименования, с одинаковыми или различными свойствами, но отличающихся происхождением. Различают Ш. оригинальные, пассивированные, местные и международные. Оригинальные Ш. представляют исходные Ш., непосредственно выделенные из организма или внешней среды. Для более длительного сохранения исходного Ш. он подвергается пассивированию на искусственных питательных средах или на подходя-

шего вида животных. В результате пассивирования Ш. может утратить некоторые свойства или приобрести новые. Под м е с т н ы м и Ш. подразумеваются Ш., выделенные в месте эпидемической вспышки. Местные Ш. целесообразно употреблять для приготовления вакцин, подлежащих применению в той же местности, где Ш. выделен, а также при серодиагностических пробах там же, т. е. местные Ш. часто более чувствительны. М е ж д у н а р о д н ы м и Ш. служат или Ш., редко выделяемые и потому рассылаемые по разным странам, как например штамм *Proteus X<sub>19</sub>*, выделенный Вейлем и Феликсом в 1916 г., или Ш., обладающие особо выраженными свойствами, как напр. токсигенный Ш. дифтерийной палочки, носящий название «Park-Williams bacil № 8», выделенный в Нью Йорке в 1894 году и применяемый до сих пор во всех странах при получении дифтерийного токсона. Специальное значение имеет Ш.-вакцина (Ш.-лимфа). Так называется та вакцина, которая прививается телкам с целью получения от них материала для прививки людям. Эта вакцина носит также название маточной вакцины, или маточного детрита (см. *Детрит оспенный*).

**ШТАНГЕ ПРОБА** с задержкой дыхания для выявления достаточности кровообращения (сердца, сердечно-сосудистой системы). Проба с задержкой дыхания (апноэ) выполняется в любой обстановке, проста, не требует аппаратуры и производится след. образом. Обследуемый, сидя, отдыхает три минуты, затем после максимального вдоха и максимального выдоха задерживает дыхание, одновременно зажимая нос и тем самым давая сигнал для отметки времени на часах (желателен секундомер). В момент первого вынужденного вдоха, resp. невозможности дальнейшей задержки дыхания, б-ной разжимает нос, чем дает сигнал ко второй отметке времени. Затем обследуемому предлагается нагрузка в виде 5 приседаний в течение 10 секунд и снова определяется, сидя, задержка дыхания после максимальных вдоха и выдоха. При невозможности произвести по тем или другим причинам указанную нагрузку можно ограничиться какой-либо другой, как напр. нагибанием туловища вперед, взмахиванием рук вверх и т. д.; важно соблюдать при нагрузке определенный темп и продолжительность ее (10 сек.). Желательно, чтобы обследуемый вначале несколько тренировался, т. е. проделал пробу с задержкой дыхания раза 3; часто обследуемый не сразу уясняет себе задачу и после максимального выдоха делает еще добавочный вдох. У здоровых лиц задержка дыхания до нагрузки может продолжаться 25 сек. и больше (в среднем от 24 до 54 сек.; А. Кулябко, Генч), а после указанной нагрузки не менее 18 сек. У здоровых подростков эти цифры несколько ниже и равны 18—20 и больше секунд до нагрузки и 13—15 сек. после нагрузки, что объясняется усилением окислительных процессов в этом возрасте. При нарушении функции сердечно-сосудистой системы (кровообращения) цифры задержки дыхания уже в покое низкие—15—20 сек. и ниже, а после нагрузки достигают часто 7—12 сек. и ниже. Важно отметить также при этой пробе наличие или отсутствие одышки после задержки дыхания. При этой пробе имеют большое значение не только абсолютные цифры, но и процентное отношение цифр задержки дыхания в покое и после нагрузки. Разность не превы-

шает 25—30% при нормальных цифрах задержки дыхания в покое.

Повторные пробы у одних и тех же лиц отражают в известной мере динамику состояния сердечно-сосудистой системы (кровообращения). В стадии декомпенсации характерны низкие цифры, по мере улучшения процесса (наступление компенсации) увеличивается число секунд задержки дыхания. У лиц, у которых сдвигов в состоянии кровообращения отметить не удастся, результаты пробы также остаются постоянными. Дыхательная проба (задержка дыхания)—волевая проба и вследствие этого влияние рефлексов со стороны п. vagi на дыхательный центр в значительной мере исключается (Генч).—Физиологически механизм дыхательной пробы заключается в следующем: при фнкц. слабости миокарда кислородное голодание тканей вследствие уменьшения систолического и минутного объема крови, а также замедления кровообращения наступает быстрее. Увеличение количества угольной к-ты и кислых валентностей в крови ведет к более раннему возбуждению дыхательного центра (Кабаков). Время задержки дыхания уменьшено также у базедовиков, у к-рых резко повышено использование кислорода, и, наоборот, оно удлинено у микседематиков, у к-рых основной обмен понижен. У длительно декомпенсированных сердечных б-ных, привыкших к аноксемии, время задержки дыхания иногда может быть удлинено или нормально. Состояние дыхательных органов при отсутствии вторичных явлений со стороны сердечно-сосудистой системы оказывает незначительное влияние на результаты пробы.

Лит.: Генч, Функциональное исследование сердца на практике, Врач. обзор, 1926, № 11; Зеленин, Кабаков и Коган, Об оценке трудоспособности при хронических заболеваниях сердечной мышцы, Тер. арх., т. XI, вып. 7—8, 1933.

И. Кабаков.

**ШТЕККЕЛЬ** Вальтер (Walter Stoeckel; 1871), выдающийся современный немецкий гинеколог. Мед. образование получил в Лейпциге, Мюнхене, Йене и Кенигсберге. Специализировался у Фрича, Фейта и Бумма. В 1907 г. получил кафедру в Марбурге, в 1910 г. перешел в Киль, в 1922 г.—в Лейпциг, в 1926 г.—в Берлин на кафедру, освободившуюся со смертью Бумма. Из оригинальных работ Ш. особенное значение имеют его работы по гинекологической урологии, до известной степени им созданной, но он является выдающимся специалистом и в других отделах гинекологии и акушерства. Прекрасный педагог, Ш. написал учебники по акушерству и гинекологии, переведенные на русский язык: «Основы акушерства» (т. I—II, М.—Л., 1933) и «Гинекология» (М.—Л., 1934). Под редакцией Ш. издается в наст. время 3-м изданием «Handbuch der Gynäkologie» Veit'a. Он же как преемник Фрича редактирует распространяемый гинекологический журнал: «Zentralblatt für Gynäkologie».

**ШТЕККЕЛЯ ОПЕРАЦИЯ**, непосредственная мышечная пластика («directe Muskelplastik») при лечении недержания мочи у женщин в связи с повреждениями области задней полуокружности уретры и основания мочевого пузыря. Такие повреждения почти исключительно встречаются после родов (давление головкой плода в области сфинктера мочевого пузыря, при извлечении плода щипцами и т. п.). По Штеккелю, при таких повреждениях мышцы сфинктера мочевого пузыря расходятся, между мышечными волокнами образуются дефекты,



к-рые заполняются соединительной тканью. Т. о. нарушается сократительная способность мышечного аппарата, замыкающего мочевого пузыря. Кроме того рубцы, развивающиеся между уретрой, мочевым пузырем и подлежащими тканями, могут вести к изменению просвета уретры, к смещению мочевого пузыря, а также к нарушению замыкательного аппарата мочевого пузыря. Штеккеля операция состоит в сагитальном разрезе, несколько отступая от наружного отверстия уретры почти до наружного маточного зева. Septum urethro- и vesico-vaginale рассекается отчасти тупым путем, отчасти ножницами, широко освобождается дно мочевого пузыря, уретра. Исключительно острым путем рассекаются рубцы между стенкой влагалища, уретрой и мочевым пузырем. Тщательный гемостаз. На разъединенные мышцы заднего отдела уретры и шейки мочевого пузыря накладываются ряд швов из кетгута. Возможно широко захватывающим швом устраняется уретроцеле. Особый шов в области внутреннего отверстия уретры («Sphinkternahrt»). Излишек влагалищной стенки отсекается, швы из кетгута на слизистую влагалища. В течение восьми дней катетер Пещера, промывание мочевого пузыря раствором борной кислоты (3%). Операция Штеккеля в целом ряде случаев дает прекрасный функциональный результат. При значительном повреждении уретры и мышц сфинктера Штеккель рекомендует применение других операций (операция Goebel-Stoeckel'я, interpositio uteri по Wertheim-Schauta).

Говоря о сущности Ш. о., необходимо иметь в виду, что громадная роль в происхождении недержания мочи принадлежит не столько непосредственному повреждению мышечного аппарата, сколько тем соединительнотканным образованиям, благодаря к-рым мочевой пузырь и уретра сохраняют свое нормальное положение. В самом деле, при нарушении устойчивости соединительнотканного аппарата изменяется положение мочевого пузыря и уретры, к-рая принимает б. или м. выраженное горизонтальное положение, причем верхний отдел ее конусообразно расширяется. При таких условиях, когда задняя стенка уретры выбухает (уретроцеле), создаются неблагоприятные условия для аппарата, замыкающего мочевого пузыря, и гладкомышечный, равно как и поперечнополосатый сфинктеры должны работать с большим усилием, обнаруживая в дальнейшем свою несостоятельность. Поэтому при лечении недержания мочи хороший эффект получается и без пластики на мышечном аппарате (операции Фигурнова, Ярцева, Гудим-Левковича и др.). Успех операции Ш. объясняется поэтому гл. обр. восстановлением правильных anat. соотношений и укреплением соединительнотканых образований. Как видно из описания Ш. о., швы накладываются не только на сфинктер мочевого пузыря; ряд швов широко захватывает и прилежащие ткани, что в конечном итоге ведет к укреплению соединительнотканного аппарата и восстановлению функции замыкательного мышечного аппарата. Необходимо подчеркнуть кроме того, что данные, приводимые Штеккелем для обоснования предложенной им операции, — расхождение мышечных волокон сфинктера, заполнение дефекта между ними соединительной тканью при недержании мочи, — совершенно не подтверждаются другими авторами.

Лит.: Атабенов Д., Недержание мочи у женщин и его лечение, М., 1927; Гудим-Левкович Д., К оперативному лечению недержания мочи у женщин, сб., посвящ. 35-летию деятельности В. Розанова, М.—Л., 1934; Мандельштам А., К оперативному лечению incontinentia urinae у женщин, Журн. акуш. и женск. б-ней, кн. 2, 1924; Фигурнов К., Об анатомических основаниях рациональной операции при недержании мочи у женщин, Гин. и акуш., 1925, № 1; Mikulicz-Radecki F., Zur operativen Behandlung der Incontinentia urinae, Zentralbl. f. Gynäkol., B. LII, 1928; Stoeckel W., Die Therapie der Incontinentia urinae bei traumatischer Schädigung, ibid., B. XLV, 1921. Д. Гудим-Левкович.

**ШТЕРН** Лина Соломоновна (род. в 1878 г.), один из крупнейших современных физиологов и биохимиков, заслуженный деятель науки, директор физиологического ин-та Наркомпроса, директор кафедры физиологии II ММИ. Окончила мед. факультет Женевского ун-та в 1902 г. и в этом же году у проф. Prevost сделала первую работу. В 1903 г. защитила докторскую диссертацию: «Contribution à l'étude physiologique des contractions de l'uretère» и получила за нее ун-тескую премию. С 1904 по 1925 г. работала в физиол. лаборатории Женевского ун-та (проф. Prevost); с 1906 г. — доцент и с 1917 г. — профессор физиол. химии. С 1925 г. — в СССР, где создала свою школу. Количество работ Ш. — свыше 300. Из них наибольшей известностью пользуются работы по окислительным процессам и по барьерным функциям организма. Ш. совместно с Бателли описаны оригинальные методы получения катализ, изучено содержание каталазы в тканях разных животных, открыты антикаталаза и филокаталаза. Совместно с Бателли Штерн сделаны классические работы по тканевому дыханию, причем было установлено наличие в тканях главного и аксессуарного дыхания, изучено действие урикооксидазы, алкогольоксидазы, альдегидазы, полифенолоксидазы, открыто в 1908 г. действие тканевых экстрактов на дыхательные процессы, открыты и изучены катализаторы главного дыхания («оксидоны»). Ш. выдвинута теория окислительных процессов (см. Дыхание).

Ш. является автором учения о гемато-энцефалическом барьере. Ш. и ее сотрудниками были изучены морфол. субстрат этого барьера, влияние разных физиол. и пат. факторов на защитную и регулирующую функцию барьера, изучено онтогенетическое и филогенетическое развитие функции этого аппарата. Кроме этих областей у Ш. имеется ряд работ из других областей. Ш. является кандидатом ВКП(б) и членом Центрального Совета Варнитсо.

Лит.: Проблемы биологии и медицины, сб., посвященный 30-летию научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки, Л. С. Штерн, М.—Л., 1935.

**ШТЕРНБЕРГ** Карл (Carl Sternberg; род. в 1872 г.), один из выдающихся современных патологоанатомов; окончил ун-т в Вене в 1896 г., с 1898 г. по 1908 г. состоял ассистентом у знаменитого проф. Пальтауфа по кафедре пат. анатомии Венского ун-та. В 1908 г. был выбран профессором пат. анатомии и прозектором в Брюнне, а с 1920 г. перешел на место директора Пат. ин-та в Венскую городскую б-цу Виден. Из более чем 150 научных работ Ш. наибольшее значение имеют его исследова-



ния, касающиеся б-ней крови, кроветворных органов и лимф. системы. В частности Ш. первый подробно изучил выделенную Пальтауфом из сборной группы «псевдолейкемий» и «злокачественных лимфом» б-нь, к-рую он и назвал «лимфогранулематоз» (син. «болезнь Пальтауф-Штернберга»); его же имя носят характерные для гист. картины этой б-ни клетки (Штернберговские гигантские клетки). Ш. первый выделил особое лейкоэмическое заболевание, названное им «лейкосаркоматоз». Кроме того Ш. написал учебник по пат. анатомии (2-е изд. вышло в 1932 г.).



**ШТОФФЕЛЯ ОПЕРАЦИЯ** (Stoffel), пересечение двигательных нервов конечностей или в толще самого нерва (Stoffel I) или двигательных ветвей перед вхождением в мышцу (Stoffel II). Идея метода — прервать порочную рефлекторную дугу. Операция показана при болезни Литля, спастических геми-паралепсиях, гипертониях и при некоторых формах атетоза. Лучшие результаты операция дает при поражении нижних конечностей. Исторически идейными предпосылками для этого метода была миотомия, тенотомия, удлинение сухожилий по Вульпиусу, миорексис Лоренца, к-рыми хотели воздействовать на выполнителя движений рефлекторной дуги — мышцу. Операции на последней часто приводили к гене-

рализации спастического состояния, что дало основание Ферстеру для уменьшения раздражения предложить резекцию задних чувствующих корешков спинного мозга — операцию, впервые выполненную Тиде (Tietze). Свою операцию Ш. предложил в 1912 г. Тщательно разработав внутреннюю топографию стволов кабелей, способ разветвления нервов и распределения их в самих мышцах, он решил уменьшить количество двигательных нервных импульсов, поступающих в мышцу (рис. 1). Для

этой цели по разработанной Штоффелем схеме обнажается соответствующий нерв (рис. 2) и в нем производится частичная резекция (от трети до половины пучка) двигательных волокон (Штоффель I). Накладывается шов на периневрий, швы на мягкие ткани. Эта операция давала многочисленные неудачи — рецидивы спастических состояний, легко объяснимые регенерацией нервов. Кроме того работы ряда авторов показали, что нервные стволы идут не кабелеобразно, а петлеобразно, и к тем же мышечным группам идут иннервирующие их пути не в одной, а в разных точках сечения нерва, иногда далеко друг от друга отстоящих (Spitzzy). Все это заставило Штоффеля и других хирургов перейти к новой модификации, выразившейся в полной или частичной резекции (половина или треть ствола к известной мышечной группе) двигательных ветвей перед вхождением их в мышцу (Штоффель II) (рис. 3 и 4). На нижеприведенных рисунках показана Ш. о. при спастической конской стопе.

Определение двигательных путей в ране производится стерильным электродом: резецируется одна или две из тех ветвей, раздражение к-рых слабым током дает наиболее сильное мышечное сокращение. После зашивания раны производится редрессация порочного положения конечностей и достигнутый результат фиксируется гипсовой повязкой. По снятии повязки приступают к массажу, электризации и упражнениям более слабых разгибателей и отводящих мышц с целью подравнять их по силе с ослабленными антагонистами. — Близкой по идее к Ш. о. является операция уменьшения поперечного сечения нервного ствола по Вредену». Последний полагал, что, так как крупный нерв не представляет собой кабеля с отдельными изолированными нервными путями, а состоит из переплета двигательных, чувствующих и симпатических волокон, то иссечением

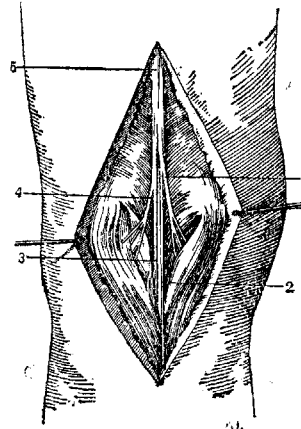


Рис. 3. Топография пути для *m. gastrocnemii* и *m. soleus* и для *n. cutaneus surae medialis* (по Штоффелю): 1 — путь для медиальной головки *m. gastrocnemii*; 2 — *n. cutaneus surae medialis*; 3 — дорсальный путь для *m. soleus*; 4 — путь для латеральной головки и *m. gastrocnemii*; 5 — общий путь для *mm. gastrocnemii* и *soleus* и *n. cutaneus surae medialis*.

перед вхождением их в мышцу (Штоффель II) (рис. 3 и 4). На нижеприведенных рисунках показана Ш. о. при спастической конской стопе.

Определение двигательных путей в ране производится стерильным электродом: резецируется одна или две из тех ветвей, раздражение к-рых слабым током дает наиболее сильное мышечное сокращение. После зашивания раны производится редрессация порочного положения конечностей и достигнутый результат фиксируется гипсовой повязкой. По снятии повязки приступают к массажу, электризации и упражнениям более слабых разгибателей и отводящих мышц с целью подравнять их по силе с ослабленными антагонистами. — Близкой по идее к Ш. о. является операция уменьшения поперечного сечения нервного ствола по Вредену». Последний полагал, что, так как крупный нерв не представляет собой кабеля с отдельными изолированными нервными путями, а состоит из переплета двигательных, чувствующих и симпатических волокон, то иссечением

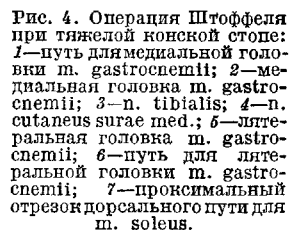


Рис. 4. Операция Штоффеля при тяжелой конской стопе: 1 — путь для медиальной головки *m. gastrocnemii*; 2 — медиальная головка *m. gastrocnemii*; 3 — *n. tibialis*; 4 — *n. cutaneus surae med.*; 5 — латеральная головка *m. gastrocnemii*; 6 — путь для латеральной головки *m. gastrocnemii*; 7 — проксимальный отрезок дорсального пути для *m. soleus*.

Рис. 1.

Рис. 1. Периферический ствол лучевого нерва: 1 — путь чувствительного *ramus superficialis*; 2 — путь для *m. brachio-radialis*; 3 — путь для *mm. extensores carpi radialis*; 4 — путь для *ramus profundus*; 5 — путь для *m. supinator*.

Рис. 2.

Рис. 2. Обнажение *n. ulnaris* в верхней половине предплечья: 1 — *n. ulnaris*; 2 — *m. flexor carpi ulnaris*; 3 — *m. flexor digitorum sublimis*; 4 — *a. ulnaris*.

рализации спастического состояния, что дало основание Ферстеру для уменьшения раздражения предложить резекцию задних чувствующих корешков спинного мозга — операцию, впервые выполненную Тиде (Tietze). Свою операцию Ш. предложил в 1912 г. Тщательно разработав внутреннюю топографию стволов кабелей, способ разветвления нервов и распределения их в самих мышцах, он решил уменьшить количество двигательных нервных импульсов, поступающих в мышцу (рис. 1). Для

части нервного ствола достигается понижение проводимости по всем видам нервных путей. Как производится эта операция, видно из приводимого ниже рисунка (рис. 5). — В смысле показаний к производству данной операции современные ортопеды считают, что на

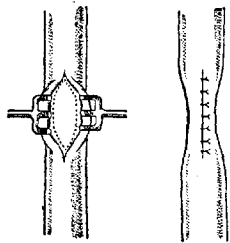


Рис. 5. Уменьшение поперечного сечения нервного ствола. (По Вредену.)

чинать следует с подсечения или удлиннения мышц и сухожилий. Если по прошествии некоего времени развивается рецидив контрактурного положения, доказывающий, что антагонисты не справляются, показанным является дополнительное ослабление спастически сокращенных мышц операцией Штоффеля. Дальнейшее развитие идеи разгрузки спастических контрактур мы имеем в операции Шпици (Spitzzy), где избыток тонуса сильных мышц переносится на слабые пересадкой пересеченных нервных ветвей в нервные стволы ослабленной мускулатуры.

Лит.: Гаген-Торн И., Хирургия верхних и нижних конечностей, М.—Л., 1931; Кофман С. А., Оперативное лечение спастических контрактур, II съезд хирургов Одесской губ., Екатеринослав, 1925; Полков А. А., Операция Stoffel'я в освещении новейших наблюдений, XVI съезд рос. хир., Л., 1925; Эпштейн Г., Результаты операции Stoffel'я по клин. данным, *ibid.* Г. Рихтер.

**ШТРАУБ** Вальтер (Walter Straub; род. в 1874 г.), выдающийся немецкий фармаколог. Ун-тское образование получил в Мюнхене, Страсбурге и Тюбингене. Фармакологию начал заниматься с 1900 г. в Лейпциге; в 1904 году назначен экстраординарным профессором в Марбург, в 1905 г. — ординарным профессором в Вюрцбург, в 1907 г. — во Фрейбург и в 1923 г. — в Мюнхен; с 1923 г. состоит редактором «Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie». Ш. принадлежит ряд выдающихся исследований, гл. обр. из области фармакологии кровообращения и фармакологии мышечных ядов; пользуется мировой известностью установленное Ш. понятие о «потенциальных» ядах (1907), равным образом особый метод, предложенный Ш. для изолирования сердца лягушки (1911). В вопросах, касающихся механизма действия сердечных гликозидов, Ш. является одним из первых авторитетов. Из мюнхенской лаборатории Ш. вышел ряд работ, в том числе по вопросам авертинового наркоза и фармакол. влияний на моторную функцию кишечника. В ряде работ Ш. тесно подходит также к вопросам чисто хим. порядка. Из большого количества учеников Ш. можно назвать: Фюнера (Fühner) — профессора фармакологии в Лейпциге — и недавно скончавшегося берлинского фармаколога П. Тренделенбурга (Paul Trendelenburg). Ш. автор ряда глав в капитальных коллективных руководствах по экспериментальной фармакологии (под ред. А. Гейфтера) и по биол. методам исследования (под ред. Э. Абдергальдена).

**ШТРИМПЕЛЯ БОЛЕЗНЬ**, см. *Diplegia spastica familiaris*, *Полноэнцефалиты*.

**ШТРИМПЕЛЯ ФЕНОМЕНЫ**. Известно 3 феномена, описанные Штримпелем. 1. Тиббиальный феномен, состоящий в непроизвольном тыльном сгибании и супинации стопы при активном сгибании при сопротивлении ноги в тазобедренном и коленном суставах; обусловлен напря-

жением *m. tibialis ant.*, исследуется в лежачем положении б-ного на спине; б-ного заставляют сгибать ногу в тазу и колене, препятствуя одновременно этому движению прижиманием бедра исследуемого к постели. В резко выраженных случаях этот феномен наступает уже при свободном активном сгибании ноги. 2. Пронационный (пронаторный) феномен, заключающийся в увеличении пронации кисти при сгибании предплечья, вследствие чего кисть во время сгибания приближается к плечу тыльной своей стороной. 3. Радиальный, или лучевой феномен, заключающийся в непроизвольном разгибании кисти при одновременном сжимании пальцев в кулак. Все три симптома наблюдаются при поражениях пирамидной системы и представляют патологически усиленные содружественные движения (синкинезии). Подобно всем остальным содружественным движениям, имеющим место при поражениях пирамидной системы, выступают особенно отчетливо при гемиплегии. Ш. ф. представляют собой явления расторможения низших субкортикальных моторных аппаратов, обусловленного выпадением тормозящего влияния высших корковых центров вследствие перерыва пирамидных путей, проводящих это влияние (см. *Гемиплегия*, *Пирамидная система*).

**ШУЛЬЦЕ** Бернгард (Bernhard Schultze; 1827 — 1919), выдающийся немецкий акушер и гинеколог. Мед. образование получил в Грейфсвальде и Берлине, где и специализировался у Буша. В 1858 г. получил кафедру в Иене и занимал ее почти полвека, до 1903 г. Ш. предложил в 1866 г. знаменитые «качения» для оживления асфиктических новорожденных (ныне отвергаются большинством акушеров и микропедиатров). До самого последнего времени почти везде при преподавании акушерства пользовались стенными таблицами, составленными Ш. Из других научных работ Ш. необходимо отметить монографию «Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter» (В., 1881). Ш. написал широко распространенный в Германии учебник для акушеров, переиздававшийся 13 раз с 1860 по 1904 г.

Лит.: К ü s t n e r O., Bernhard Sigmund Schultze, *Zentralbl. f. Gynäkol.*, В. XLIII, № 21, 1919.

**ШУМ**, неправильный (апериодический) звук, состоящий из большого числа простых тонов различной высоты и силы. Его главное отличие от музыкального звука состоит в том, что между колебаниями отдельных тонов не существует правильной числовой связи и все колебание в целом носит явно выраженный беспорядочный характер. В соответствии с этим и ощущения, создаваемые Ш., также беспорядочны и хаотичны. Факт вредного воздействия Ш. на человеческий организм считается в наст. время установленным с полной определенностью, причем формы этого воздействия разнообразны. Под влиянием Ш. замечается учащение пульса и дыхания и повышается кровяное давление, что может иметь место даже тогда, когда шум не доходит до сознания. Кеннеди, наблюдая на людях с повреждением черепа изменения внутричерепного давления, установил, что последнее под влиянием внезапного шума может возрастать почти в четыре раза против нормы. Смит и Лейрд изучали действие шума на сокращения желудка. С этой целью авторы вводили в желудок испытуемых лиц резиновый баллон и при помощи соединенной с ним каучуковой трубки надували бал-

лон до давления около 10 см водяного столба. Затем изменение этого давления, к-рое происходило параллельно с перистальтическими движениями желудка, регистрировалось на вращающемся барабане кимографа, причем кривые, полученные при нормальных условиях, сравнивались с таковыми при воздействии Ш. Оказалось, что Ш., если он достигает 80 децибел, вызывает общее уменьшение числа сокращений, а также уменьшение амплитуды каждого отдельного сокращения; эти явления, хотя и в более слабой степени, наблюдаются еще при Ш. в 60 децибел. Корибел установила, что под влиянием Ш. происходит изменение объема селезенки, почек и легких—явление, к-рое трактуется как рефлекс этих органов на шумовое возбуждение. Центральная нервная система реагирует на Ш. объективными и субъективными симптомами истощения, являющегося в свою очередь результатом перераздражения и переутомления. Голт и Кей установили, что степень раздражающего действия зависит не только от большей или меньшей громкости Ш., но и от того, как часто он появляется; затем Ш., производимые человеком и машинами, раздражают гораздо сильнее, чем природные Ш. (напр. Ш. моря, удар грома и т. д.). Наконец низкие звуки раздражают меньше, чем высокие.—Согласно опытам, произведенным в психологической лаборатории Кольгетского ун-та (США) и в Национальном ин-те промышленной психологии (Лондон), установлено, что Ш. вызывает ряд псих. и физиол. нарушений в организме, как напр. бессонницу, пугливость, замедление псих. реакций и понижение внимания. Последние два момента являются обстоятельством, способствующим повышению травматизма. Согласно опытам нек-рых советских и иностранных исследователей, под влиянием Ш. увеличивается расход энергии в человеческом организме, причем излишняя энергия тратится на отвлечение от мешающего действия Ш., т. е. без непосредственной пользы. В результате получается понижение работоспособности, о чем собраны уже и нек-рые фактические и экспериментальные данные. В качестве примера можно указать на работу японских исследователей Обата и Марита. В качестве подопытных лиц ими были взяты 24 ученика начальных школ и 8 взрослых, причем всем этим лицам давалась несложная работа, состоявшая в переписывании текста, простых арифметических вычислениях и пр. В помещение, к-рое служило местом проведения опытов, исследователи вводили искусственные звуки и шумы, причем в результате скорость работы неизменно падала.

Наибольший интерес как в теоретическом, так и в практическом отношении представляет собой действие Ш. на слуховой орган. Врачам уже давно был известен тот факт, что работа в шумовой профессии влечет за собой постепенное развитие тугоухости и глухоты. Тойнби первый в 1862 г. опубликовал работу, в которой он указал, что у всех исследованных им клепальщиков одного машиностроительного завода оказалась сильная степень тугоухости. С тех пор появился целый ряд других работ, в к-рых содержатся данные о состоянии слуха у лиц, проработавших б. или м. долгое время в различных шумовых пехах. На основании указанных работ Навяжским составлена диаграмма (рис. 1), в которой приводится 16 шумовых профессий и указывается

процент лиц с ослабленным слухом, приходящийся на каждую профессию. Что касается степени глухоты, то она находится в зависимости от стажа и возраста рабочих, а также от т. н. предрасполагающих факторов, как наследственность, сифилис, алкоголизм, инфекционные б-ни и др.—Гист. исследование височной кости у лиц, к-рые долгое время проработали в шумовом производстве, производили Габерман, Брюль и Цанге, причем этими исследованиями установлены дегенеративные и атрофические изменения в той части слухового аппарата, к-рая служит для восприятия звуковых колебаний. Эксперименты на белых мышах, морских свинках и многих других животных производил целый ряд авторов: Витмаак, Зибенман, Попов и др. Этими экспериментами установлено, что при воздействии достаточно сильных звуков и Ш. в слуховом аппарате опытных животных получают дегенеративные и атрофические изменения, к-рые бывают выражены тем более резко, чем интенсивнее и продолжительнее воздействующий звук или Ш. Затем выяснилось, что высокие

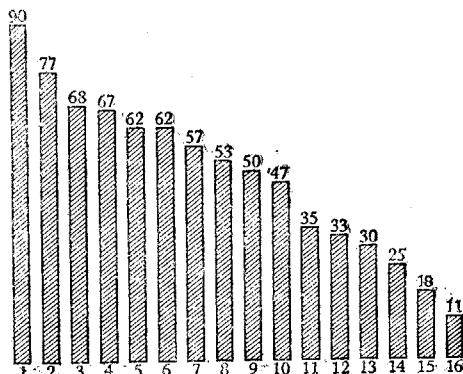


Рис. 1. Процент лиц с пониженным слухом среди различных шумовых профессий: 1—котельники; 2—ткачи; 3—гвоздильщики; 4—молотобойцы; 5—разбивальщики; 6—насенальщики; 7—жел.-дор. рабочие; 8—испытатели моторов; 9—кованечники; 10—паровозные машинисты; 11—медники; 12—банкаброшники; 13—сноровальщики; 14—типографские рабочие; 15—ватерщицы; 16—левточицы.

звуки обладают большей поражающей способностью, чем низкие. Наконец установлено, что локализация anat. изменений имеет избирательный характер, т. к. в начальном стадии дегенеративного процесса обыкновенно оказывается пораженной только та часть слухового аппарата, к-рая служит для восприятия высоких звуков.

Механизм воздействия шумовой вредности на слуховой аппарат заключается в следующем. Орган слуха, так же как и орган зрения, имеет способность адаптации. Поэтому ухо может нормально функционировать как при слабых звуках, так и при сильных, если только интенсивность последних не переходит за нек-рый определенный предел, при к-ром адаптационная способность уха оказывается уже недостаточной. Адаптация основана на том, что по мере усиления звуков, воздействующих на слуховой аппарат, чувствительность последнего понижается; следовательно адаптация является в нек-рой степени предохранительной функцией, но она далеко недостаточна, т. к. чувствительность уха может уменьшаться благодаря адаптации не больше чем

в 10 раз, в то время как сила звука может превышать нормальный предел (см. ниже) в десятки и сотни тысяч раз. Т. о. при наличии мощных звуков и Ш. нормальное функционирование слухового аппарата исключено, и обнару-

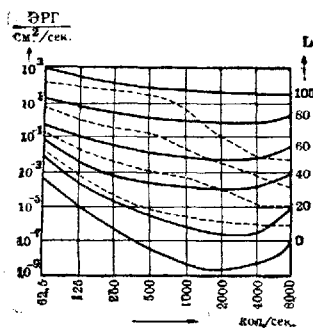


Рис. 2.

живаются признаки его утомления, из к-рых наиболее важным является ослабление слуховой способности. Последнее не носит стойкого характера, и вслед за прекращением звука, вызвавшего утомление, нормальное состояние слуха восстанавливается в течение промежутка времени, колеблющегося от нескольких минут до нескольких часов. Однако такое переутомление слухового органа, если оно повторяется в течение длительных промежутков и без должных перерывов, т. е. при обстоятельствах, к-рые имеют место в шумовых производствах, безнаказанно не проходит, и в уже раньше или позже наступают те атрофические изменения, к-рые были упомянуты выше.

Утомительность разных звуков не одинакова. Это иллюстрируется рис. 2, где пунктиром показаны кривые равной утомительности для слуха. Здесь по абсциссе отложены частоты (от 62,5 до 8 000 герц), а по ординате — величины звуковой энергии. Следовательно пунктирные кривые изображают, какие потоки энергии на разных частотах обладают равной утомительностью. Мы видим, что по мере перехода от низких звуков к высоким утомительность растет — обстоятельство, находящееся в согласии с вышеуказанными результатами экспериментальных исследований. Т. о. предел, за к-рым начинают обнаруживаться признаки утомления, будет меньше для высоких звуков и больше для низких. Для тона в 1 000 герц, к-рый принят в акустике как стандартный звук, нормальным пределом можно считать 70 децибел; по направлению к низким звукам этот предел, как уже сказано, увеличивается и при тоне в 62,5 герц доходит до 80 децибел; наоборот, по направлению к высоким звукам предел уменьшается и при тоне в 8 000 герц составляет только 40 децибел. Децибел — это общепринятая акустическая единица измерения. Основной ее особенностью является то, что она представляет собой не абсолютную единицу измерения, а относительную. Вся шкала децибелов состоит из 130 единиц, причем за 0 (нижняя граница шкалы) принимается  $3 \cdot 10^{-4}$  бар (бар — это единица звукового давления, соответствующая по своей величине одной миллионной доле атмосферного давления). Верхняя граница шкалы соответствует 1 000 барам. Нижняя точка — это наиболее слабый звук, к-рый еще может ощущаться нормальным человеческим ухом (т. н. порог слышимости), а верхняя точка — наиболее интенсивный звук, при к-ром получается уже не акустическое ощущение, а болевое (т. н. порог боли). Все 130 делений шкалы неравномерны: каждое последующее деление (по направлению от нижней границы к верхней) на 12% больше предыдущего. Т. о. 1 децибел обозначает уси-

ление звукового давления над порогом слышимости на 12%, или в 1,12 раза; 2 децибела — усиление в  $1,12^2$ ; 5 децибелов — усиление в  $1,12^5$  и т. д. Следовательно, счет на децибелы дает относительные цифры, а не абсолютные, что соответствует физiol. свойствам уха, к-рое также регистрирует только относительные увеличения силы звука; при этом процент усиления, регистрируемый ухом как одна ощущаемая ступень, приблизительно равняется 12, т. е. соответствует 1 децибелу.

Само измерение звуков и Ш. может быть произведено либо субъективным путем (метод аудиометра) либо объективным (метод акустиметра). В первом случае к уху исследователя при помощи телефонной трубки подводится искусственный звук, к-рый может быть по желанию увеличен или уменьшен до тех пор, пока он не даст ощущения, равного по своей интенсивности измеряемому звуку. Т. к. искусственные звуки подвергаются предварительной калибровке и громкость их известна, то они в конечном счете характеризуют субъективную интенсивность измеряемого звука или Ш. Что касается объективного метода, то он состоит в том, что звуковые колебания при помощи микрофона превращаются в электрические, а эти последние, будучи усилены при посредстве лампового усилителя, подаются затем на микроамперметр, по показаниям к-рого судят о физ. силе шума. Кроме интенсивности Ш. необходимо знать также и частотный его состав. Эта задача осуществляется путем осциллографической записи звука или по методу резонансных контуров, а также целым рядом других способов. Ниже приводятся цифровые характеристики для различных Ш. (рис. 3).

Наиболее действительным средством борьбы с Ш. является устранение самого источника Ш. Напр. соедине-



Рис. 3. Уровень шума (в децибелах), создаваемого на улице различными источниками: 1—свисток паровоза; 2—гудок автомобиля; 3—пожарная сирена; 4—миллисекундный свисток; 5—громкоговоритель на улице; 6—грузовик и трамвай; 7—автобус; 8—автомобиль.

ние металлических поверхностей для последнего времени производилось везде путем пневматической клепки, которая представляет собой очень шумный и вредный процесс («глухота котельщиков»); теперь техника создала почти бесшумную электросварку и гидравлическую клепку, к-рые постепенно вытесняют пневматическую клепку. Наряду с шумной паровой машиной в наст. время имеется бесшумная паровая турбина. В ткацком станке Габлера производственный процесс изменен таким образом, что челнок, удары которого являются главным источником шума, отсутствует, и в результате указанный станок работает гораздо тише, и т. д. Если изменение технологического процесса или переконструирование машин невозможно, прибегают к звукоизоляции и звукопоглощению. Под звукоизоляцией понимают защиту от передачи звуковых ко-

лебаний, причем эта передача осуществляется благодаря звукопроницаемости стенок или через материальные части конструкции. Передача может иметь место и вследствие непосредственного воздушного сообщения. Если вопрос идет о воздушных колебаниях, то изолирующая способность твердых тел прямо пропорциональна произведению из плотности данного тела на скорость звука в нем. Если же мы имеем дело с материальными колебаниями, то отношение обратное. Т. о. во втором случае наилучшим изолятором является воздух, у которого вышеуказанное произведение равно 0,44, а в первом — сталь (произведение — 39 780). Что касается звукопоглощения, то оно является средством к уменьшению отражения звуковых волн от стен, потолков и полов, т. к. отражение способствует усилению звукового давления в местах т. н. пучностей. В целях возможно большего звукопоглощения применяются различные материалы и отделочные слои, как войлок, фибролит, целотекс, экспонзит, минеральная шерсть и др. — Кроме вышеизложенного в качестве меры для борьбы с шумовой вредностью применяются различные «противошумы», имеющие своим назначением защиту слухового органа от поступления звуковых колебаний. Противошумы преграждают путь гл. обр. только низким звукам, так как высокие звуки хорошо проникают во внутреннее ухо и через кости. Поэтому, принимая во внимание, что высокие звуки в пат. смысле имеют гораздо более важное значение, чем низкие, нельзя ожидать от противошумов особенно больших практических результатов.

Борьба с Ш. уличного происхождения составляет ныне серьезную проблему коммунальной гигиены. Шумность современной городской жизни и в меньшей степени сельской является прежде всего следствием быстро прогрессирующей механизации средств транспорта, средств производства и средств обороны. Поэтому шумовая проблема привлекает к себе за последние годы усиленное внимание. В Зап. Европе и США накопилась уже обширная литература, к-рая освещает указанную проблему с теоретической и практической точек зрения. Во всех крупных городах функционируют постоянные комитеты по борьбе с Ш. и идет интенсивная работа по изучению Ш., с одной стороны, и по изысканию практических средств для борьбы с ним — с другой. В СССР исследованием и борьбой с Ш. занимается ряд учреждений: Ленинградский ин-т организации и охраны труда, Всесоюзный электротехнический ин-т, Ленинградский электро-физ. ин-т, клиника уха, горла и носа Военно-мед. академии и др. Для объединения и координации работы, проводимой всеми учреждениями, была в феврале 1935 г. созвана первая конференция по исследованию и борьбе с Ш., к-рая поставила перед центральными органами ряд важных вопросов, а именно: 1) разработку обязательных постановлений об устройстве и содержании промышленных заведений с точки зрения защиты рабочих от воздействия на них шумовых вредностей, 2) подготовку специалистов по борьбе с Ш., 3) выпуск аппаратуры, необходимой для исследования Ш., 4) организацию производства звукопоглощающих и звукоизоляционных материалов. Постоянный межведомственный комитет по борьбе с Ш. пока организован только в Ленинграде. В Москве при Ученом совете НКЗдр. имеется постоянная противошумовая

комиссия. Исследования показали, что уличные Ш. достигают чрезвычайно большой силы; в центральных частях Нью Йорка Ш. достигают силы Канадского водопада. Рациональное устройство мостовых, автомобильных шин, регулирование или восприятие беспорядочных уличных сигналов (трамвайные звонки, гудки автомобилей), звукоизоляция построек и т. д. — все это входит в систему мероприятий, в той или иной степени проводимых ныне в ряде городов США и отчасти Европы.

Лит.: Айзендорф И. и Шафранов В., Шум и сотрясение (в книге: Гигиена труда, под ред. В. Левинского, М.—Л., 1936, лит.); Во я ч е н в., Избранные вопросы военной отоларингологии, Л., 1934; Л и в ш и ц С., Акустика зданий и их изоляции от шума и сотрясений, М., 1931; Методы исследования шумов (сб. статей, под ред. С. Риевнина, М.—Л., 1933); Н а в я ж с к и й Г., Опыт исследования звуков, сопровождающих шумовые профессии, Гиг. труда, 1928, № 4; о н ж е, Производственный шум, методы его исследования и борьба с ним, Л., 1934; о н ж е, Шум в различных производствах и его измерение, Гиг. труда, 1933, № 5—6; о н ж е, Оздоровление условий труда в шумовых производствах, *ibid.*, 1934, № 5; Рабинович, Громкость звука по новым исследованиям, Успехи физ. наук, т. XIV, вып. 5, 1934; Р ж е в к и н С., Слух и речь в свете современных физических исследований, М.—Л., 1928; Т е м к и н Я., Профессиональная глухота, М., 1931. См. также лит. к ст. *Слух*. Г. Навяжский.

**ШУМЫ** выслушиваются стетоскопом или непосредственно ухом в различных точках человеческого тела как в физиологических, так и в пат. условиях. Ш. получают иногда при перкуссии (см. *Перкуссия*), при встряхивании б-ного и при поколачивании определенных участков. По месту образования Ш. разделяются на легочные, плевральные, сердечные, сосудистые, пищеводные, желудочные, кишечные, перитонеальные и мышечные. Ш. л е г о ч н ы е образуются как в физиологических, так и в пат. условиях. Различен лишь характер Ш. (см. *Дыхательные шумы*, *Легкие*, *Пневмония*, *Каверна*). — Смещение плевральных листков при дыхании в физиол. условиях происходит без каких-либо звуковых явлений. Когда поверхность одного или обоих листков плевры становится шероховатой, вследствие ли отложения фибриновых масс либо резкой сухости (при холере), смещение листков вызывает Ш., к-рый определяется как Ш. т р е н и я п л е в р ы. Ш. трения плевры выслушивается иногда лишь на небольшом пространстве, иногда же распространяется на значительном протяжении. Характер Ш. трения плевры разнообразен. Иногда Ш. очень нежен, иногда же грубый, скребущий. Он может достигнуть такой интенсивности, что ощущается приложенной к грудной клетке рукой, а иногда даже выслушивается на расстоянии. Давление стетоскопом усиливает Ш. трения плевры. Выслушивается Ш. трения обычно и при вдохе и при выдохе; значительно реже выслушивается только при выдохе либо только при вдохе. При скоплении в полости плевры жидкости и газов при быстром перемещении положения выслушивается Ш. п л е с к а (см. *Гиппократа шум плеска*).

В пат. условиях в сердце вместо тонов выслушиваются звуковые явления, к-рые определяются как с е р д е ч н ы е Ш. С физ. точки зрения звуковые явления, выслушиваемые в физиол. условиях и определяемые как тоны, также являются Ш. и даже благодаря большой периодичности своих колебаний Ш. сердца ближе к физ. тонам, чем тоны. Сердечные Ш. разделяются на внутрисердечные, образованные в сердечных полостях, и внесердечные — паракардиальные, образованные вне полости серд-



на. Внутрисердечные Ш. возникают при изменении условий протекания крови через отверстия сердца и обуславливаются двумя основными причинами: либо изменением просвета сердечных отверстий—клапанные Ш.—либо ускорением тока крови—проходящие, случайные Ш. Одной из основных причин изменения просвета отверстий сердца является поражение лепестков клапанов, к-рое может вызвать сужение отверстий при открытых клапанах либо неполное замыкание отверстий при закрытых клапанах—недостаточность. Изменение просвета сердечных отверстий и поражение клапанного аппарата могут быть и врожденными. Клапанные Ш., обусловленные врожденным или приобретенным поражением лепестков клапанов или анат. изменением просвета клапанных отверстий, называют органическими шумами.

В пат. условиях расширение какой-либо из полостей сердца может вызвать такое увеличение просвета отверстия, соединяющего расширенную полость с соседним отделом сердечно-сосудистой системы, что клапанного аппарата не хватит для замыкания расширенного отверстия. В этих случаях говорят об относительной недостаточности клапана, т. к. она обусловлена не поражением клапанного аппарата, а расширением клапанного отверстия. Неполное замыкание может произойти и при неизменной величине отверстия и непораженных лепестках клапанов. В физиол. условиях клапанный аппарат не может полностью замкнуть клапанного отверстия, если оно предварительно не сужится благодаря сокращению оплетающих отверстие мышц (см. *Сердце*, физиология). При поражении этих мышц предварительного сужения клапанного отверстия не произойдет и следовательно не получится полного замыкания. Всю эту группу клапанных Ш. называют функциональной. В отношении Ш., обусловленных поражением мышц, оплетающих клапанные отверстия, это неправильно, т. к. часто имеется анат. поражение этих мышц.—Ускорение прохождения крови при неизменных отверстиях и нормальной функции клапанного аппарата является второй основной причиной Ш. Возможно, что в возникновении этих Ш. играет роль изменение физико-химических свойств крови. Эти Ш. в виду их непостоянства и связи с функ. состоянием организма также называют функциональными. Такие Ш. часто наблюдаются при анемиях и тогда говорят об анемических Ш. В юношеском возрасте сердечные шумы объясняются также ускорением тока крови.

В зависимости от причин, обусловивших появление Ш., они могут происходить либо во время систолы—систолические Ш.—либо во время диастолы—диастолические. Ш. могут носить характер нарастания—crescendo, понижения—decrecendo—либо их комбинации, т. е. сначала нарастания, а потом понижения и наоборот. Ш. могут занимать всю фазу сердца (систолу или диастолу) или часть ее. Систолические Ш. делят на протосистолические, мезосистолические и преддиастолические в зависимости от того, занимают ли они начальную, срединную или конечную часть систолы. Соответствующим образом делят и диастолические Ш. на протодиастолические, мезодиастолические и пресистолические. Локализация различных видов систолического и диастолического Ш. определяется по отношению их к тонам сердца. При пороках сердца в зависимости от характера

поражения выслушиваются различные виды систолического и диастолического Ш. (см. *Пороки сердца*). При расширении клапанного отверстия, при поражении мышц, оплетающих клапанные отверстия, и при ускорении тока крови через клапанные отверстия выслушиваются почти исключительно систолические Ш. (см. *Систолический шум*). Диастолические Ш. в этих случаях (см. *Диастолический шум*) являются крайней редкостью.

Основным местом образования в н е с е р д е ч н ы х Ш. является сердечная сорочка. Скольжение при сердечных сокращениях неизменных листков перикарда не вызывает звуковых явлений. При отложении на поверхности листков перикарда фибриновых масс (при перикардитах) или продуктов азотистого обмена (при нефрите) перикардальные листки становятся, подобно плевральным листкам, шероховатыми и дают при смещении так наз. шум трения перикарда. Обычно вначале шум трения перикарда очень нежен, напоминает шуршание шелка и выслушивается лишь на небольшом протяжении. Давление стетоскопом, особенно при податливой грудной клетке, усиливает шум. Ш. либо постепенно ослабевает и исчезает либо же распространяется по всей поверхности сердца, становится грубым, скребущим, напоминающая звук при трении новой кожи [Ш. новой кожи по Коллену (Collin)]. Ш. трения сопровождается отдельными фазами сердечной деятельности. В большинстве случаев он выслушивается во время систолы и диастолы желудочков, причем иногда Ш. при систоле несколько сильнее. Иногда Ш. выслушивается только при систоле желудочков. Когда поражен перикард в области предсердий, то Ш. трения выслушивается и при систоле предсердий. Получается тройной Ш. трения—пресистолически-систолически-диастолический. Ш. трения перикарда усиливается при вдохе, иногда при выдохе. Интенсивность Ш. трения меняется при перемене положения, причем в сидячем положении Ш. сильнее. Ш. трения нигде не проводится и замирает на месте или на небольшом расстоянии от места своего образования. Ш. трения перикарда с тонами не совпадает, то предшествуя, то совпадая, то следуя за тонами.—Когда в полости перикарда имеется одновременно выпот и газы, то выслушиваемые в сердце звуковые явления имеют самый разнообразный характер: то Ш. плеска, то Ш. мельничного колеса, то падающей капли, то колокольного звона. Звуковые явления эти иногда настолько резки, что слышны на значительном расстоянии.—Кроме перикардальных Ш. в области сердца выслушиваются синхронно с деятельностью сердца Ш., возникающие вследствие трения между реберной или легочной плеврой, с одной стороны, и сращенной с париетальным листком перикарда медиастинальной плеврой, с другой—плевро-перикардальные Ш. Максимальная слышимость этих шумов локализуется вне сердечной тупости. От перикардального шума трения плевро-перикардальный шум отличается тем, что он значительно ослабляется или исчезает вовсе при вдохе или при выдохе.—К внесердечным шумам относятся также дыхательные Ш., возникающие при сокращении сердца в прилегающих к сердцу инфильтрированных участках легких—сердечно-легочные (кардио-пульмональные шумы).



В физиол. условиях на подключичной и сонной артериях выслушиваются два тона: систолический и диастолический. На остальных артериях звуковые явления не прослушиваются и лишь при легком надавливании выслушивается систолический шум на всех крупных и мелких артериях. III. этот обусловлен сужением артериальной трубки вследствие надавливания. При пат. процессах в артериальной стенке выслушивается систолический III. без надавливания на сосуд. При некоторых заболеваниях, гл. обр. при недостаточности аортального клапана, при постепенном надавливании стетоскопом на бедренную артерию выслушивается кроме нормального систолического и слабый диастолический III.— двойной шум Дюрозье (см. *Дюрозье признак*). На внутренней яремной вене иногда выслушивается характерный жужжащий III.—III. волчка — см. *Bruit de diable*. Сосудистые III. выслушиваются на животе при беременности (акушерское исследование, пуповина).

Прохождение пищи по пищеводу и попадание ее в желудок вызывает появление III. (см. *Глотательные шумы*). III. эти выслушиваются в углу между мечевидным отростком и левой реберной дугой или в межлопаточном пространстве слева на уровне угла лопатки или II ребра. Когда желудок содержит одновременно жидкость и воздух, то при поколачивании его коротким толчкообразным ударом получается III. плеска. III. плеска с металлическим оттенком получается при резких движениях у б-ного со скоплением жидкости и газов в полости брюшины при прободном перитоните. При усиленных движениях кишок выслушиваются кишечные III. III. эти могут достигнуть большой интенсивности и в виде урчания выслушиваться на расстоянии. При наличии фибриновых отложений на поверхности брюшины ощущается в различных точках живота, главным образом в области печени и селезенки, шум трения. Фибриллярные сокращения мышц дают мышечные шумы, которые иногда могут смимулировать шумы, выслушиваемые в легких и сердце.

Л. Фогельсон.

**ШЮЛЛЕР-ХРИСТИАНА БОЛЕЗНЬ** (Schüller, Christian) является заболеванием липоидного обмена веществ. Болезнь крайне редкая. В мировой литературе описано всего лишь около 20 случаев. III.-X. б.—заболевание генотипическое (рецессивного типа); нередко носит семейный характер. Встречается б. ч. в детском возрасте (наиболее от 3 до 5 лет), но наблюдается и у взрослых. Поражается излюбленно мужской пол. Нарушение липоидного обмена выражается в том, что в клетках (преимущественно ретикуло-эндотелия) различных органов и тканей откладываются и накапливаются нейтральные жиры, холестеринэстеры и фосфатиды. Клетки, поглощающие липоиды, при этом резко увеличиваются в объеме и приобретают пенный, крайне характерный для данного заболевания «ксантомный» вид. Одновременно вокруг них возникает гранулематозная реакция и развивается фиброзная ткань. Такого рода изменения встречаются при III.-X. б. излюбленно в костях черепа. Образование ксантомных клеток и липоидного гранулематоза в Гаверсовых каналах и костном мозгу ведет к размягчению черепных костей и образованию в них мелких, а иногда и весьма крупных дефектов причудливых очертаний, к-рые легко обнаруживаются пальпаторно и рентгенологически. Это пора-

жение черепа является классическим признаком III.-X. б. и обозначается Шюллером как «Landkartenschädel» («ландкартообразный череп»). Скопление ксантоматозно-грануляционных масс на основании черепа, вокруг гипофиза и в орбите ведет к возникновению двух других патогномичных для III.-X. б. признаков: благодаря сдавлению гипофиза, особенно в области воронки, возникает несахарное мочеизнурение (иногда карликовый рост, какехсия типа Симмондса, акромегалия, *dystrophia adiposo-genitalis*), благодаря же врастанию этих масс в орбиту развивается экзофтальм (выпячивание глаз), б. ч. двусторонний. Врастание липоидно-гранулематозной ткани наблюдается подчас и в пазухах решетчатой и основной костей. Кроме костей черепа упомянутым образом поражаются (правда не всегда) и все другие кости скелета.

Наряду с поражением костей менее постоянно и существенно поражаются и внутренние органы (печень, селезенка, легкие, органы внутренней секреции) и кожа. Поражение последней характеризуется появлением папуло-пустулезных высыпаний, в основе к-рых лежит образование ксантомных клеток в глубине кожи, гл. обр. по ходу сосудов. Течение б-ни подострое или хроническое. Путем развития фиброзной ткани в липоидно-гранулематозных очагах достигается иногда закрытие даже весьма крупных костных дефектов, благодаря чему может наступить относительное выздоровление. Наичаще однако наступает смертельный исход (нередко от интеркуррентных заболеваний).—III.-X. б. по существу своему весьма близко примыкает к болезни Ниман-Пика (см. *Ниман-Пика болезнь*) и отличается от нее главным образом лишь местом отложения липоидных масс и характером этих последних. В то время как при Ниман-Пика болезни последние откладываются преимущественно в печени и селезенке, приводя к клиническому признаку сплено-гепатомегалии, при Шюллер-Христиана болезни липоиды накапливаются прежде всего в костях черепа, обуславливая вышеописанную клиническую симптоматику. По характеру поражения Шюллер-Христиана болезнь близко стоит также и к болезни Гоше (см. *Гоше болезнь*), особенно к ее костной форме. Основное различие между ними состоит в том, что при Шюллер-Христиана болезни в тканях откладываются холестерин, фосфатиды и нейтральные жиры, а при болезни Гоше — кератин.

Лит.: Борисов С., Болезнь Кристиан-Шюллера, Журн. по изуч. ран. дет. возраста, т. XIII, 1933; Chester W., Über Lipidgranulomatose, Virchow's Arch. f. pathol. Anat., B. CCLXXIX, H. 2, 1930; Henschen F., Über Christians Syndrom und dessen Beziehungen zur allgemeinen Xanthomatose, Acta paediat., v. XII, 1931; Rowland R., Xanthomatosis and reticulo-endothelial system, Arch. int. med., v. XLII, 1928; он же, Schüller-Christian's disease, Amer. Journ. of roentgenol. a. radium-therap., v. XXX, 1933; Schüller A., Welche sind die klinischen Symptome der generalisierten Xanthomatose, Prakt. Arch., B. XVI, 1931. Е. Герценберг.

**SCHÜTTEL-APPARATE**, приборы для механического встряхивания жидкостей с целью получения равномерных эмульсий и взвесей. Встряхиванием в S.-а. пользуются также для извлечения плотных масс, для приготовления экстрактов, для отделения жгутиков от микробных тел или разрушения оболочки бактерий и т. п. Существует целый ряд моделей S.-а. В основном прибор состоит из прочной подставки с прикрепленным к ней массивным штативом, на к-ром держится подвижный станок с гнез-

дами для колбочек или бутылей. Аппарат приводится в действие электрическим или водяным мотором.

Станок для встряхивания различных объектов имеет форму круга и движется эксцентрически вокруг своей оси; он может представлять собой гондолу, качающуюся, подвешенную или скользящую взад и вперед на салазках или роликах; станок может иметь какой-либо иной формы футляр, в к-рый плот-

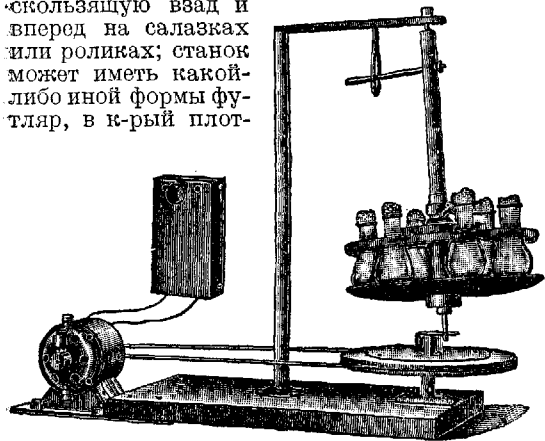


Рис. 1.

но укладываются встряхиваемые предметы (рис. 1—3). В тех случаях, когда требуется, чтобы встряхивание жидкостей происходило

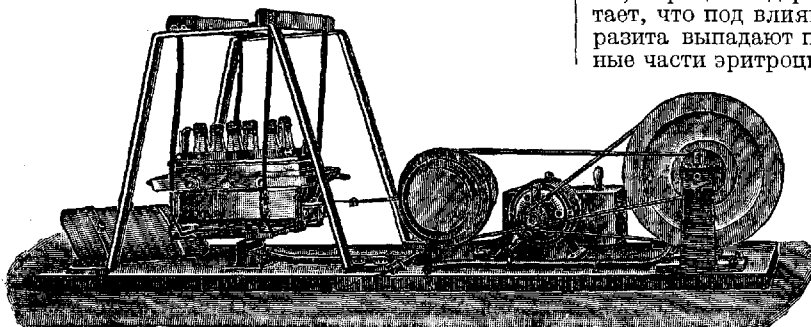


Рис. 2.

при определенной температуре, применяются S.-a., снабженные нагревательным прибором. Через крышку футляра гондолы проходит

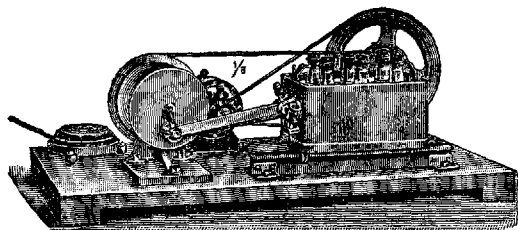


Рис. 3.

термометр для определения  $t^{\circ}$  внутри прибора. Постоянная  $t^{\circ}$  устанавливается при помощи терморегулятора.

**ШЮТЦ-БОРИСОВА ПРАВИЛО**, см. *Борисова правило*.

**ШЮФНЕРА КРАПЧАТОСТЬ** (Schüffner). Красные кровяные тельца, инфицированные Plasmodium vivax, резко набухают, бледнеют и, как показал впервые Маннаберг (Mannaberg, 1893), теряют гомогенность своей протоплаз-

мы, к-рая как бы распадается на мелкие частицы. Эти изменения эритроцитов при malaria tertiana подробно описал в 1899 г. Шюфнер по препаратам крови, фиксированным 1%-ным формалином с глицерином (5—10%) и окрашенным Бемеровским (Böhmer) гематоксилином.

Протоплазма эритроцита усеяна, по описанию автора, зеленоватыми полиморфными зернышками, частью свободно лежащими, частью соединенными друг с другом. Крапчатость появляется в протоплазме эритроцита по мере развития кольцевидного паразита (через 2—3 часа после начала его развития) в виде пылевидной зернистости, укрупняющейся по мере роста паразита, и носит название Ш. к. Шюфнер считал, что крапчатость представляет собой частицы протоплазмы паразита, отделившиеся во время его амебoidного движения. Это предположение как бы подтверждалось одинаковой окраской протоплазмы паразита и крапчатости.

В дальнейшем Ш. крапчатость изучалась по препаратам, окрашенным азур-эозином по Романовскому, в к-рых она приобретает хроматиново-красную окраску. Это дало основание Шаудину (Schaudinn) предположить, что малярийный паразит поглощает легко перевариваемые составные части протоплазмы эритроцита, что обуславливает выпадение остатков ядерной субстанции в виде Ш. к.—Маурер (Maurer) отрицает ядерную природу Ш. к.; он считает, что под влиянием жизнедеятельности паразита выпадают протоплазматические составные части эритроцита. Такого же взгляда придерживаются Нохт и Майер (Nocht, Mayer), которые полагают, что Ш. к. являются в результате коллоидального отщепления (Entmischung) и выпадения вещества *эритроцитов* (см.). Шаттон (Chatton) видит в Ш. к. следы, оставленные псевдоподиями движущегося паразита в оболочке эритроцита. Количество эритроцитов с Ш. к. при malaria tertiana в значительной степени зависит от фиксации и окраски мазка крови. При окраске мазка без предварительной фиксации его Шюфнера крапчатость обнаруживается во всех инфицированных эритроцитах (Walterhöfer); при этом среди мелких Шюфнера крапчатости авторами изредка отмечается и крупная пятнистость Маурера. В препаратах, окрашенных сначала нильблаусульфатом (во влажной камере без предварительной фиксации), а затем азур-эозином (Саркисян), в эритроцитах, содержащих молодые шизонты mal. tertianae, выявляется крупная зернистость типа пятнистости Маурера, тогда как в эритроцитах с более зрелыми формами паразитов резко выступает крапчатость Шюфнера.

Шюфнера крапчатость характерна для Plasmodium vivax, имеет важное значение при дифференциальной диагностике. Единичные сообщения о нахождении крапчатости Шюфнера при malaria quartana и tropica не имеют практического значения.

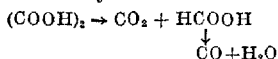
Шюфнера крапчатость характерна для Plasmodium vivax, имеет важное значение при дифференциальной диагностике. Единичные сообщения о нахождении крапчатости Шюфнера при malaria quartana и tropica не имеют практического значения.

Лит.: Schüffner, Beitrag zur Kenntniss der Malaria, Deutsches Arch. für klinische Medizin, B. LXIV, 1899.  
Е. Фрейфельд.

## Щ

**ЩАВЕЛЕВАЯ КИСЛОТА**, этан-дикислота,  $(\text{COOH})_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ . Щ. к. весьма распространена в природе. Она встречается как в свободном виде (в нек-рых грибах), так гл. обр. в виде солей. Калиевая соль Щ. к., кислая и средняя, находится в щавеле, ревене, белладонне и ряде других растений. Кальциевая соль Щ. к. чрезвычайно часто встречается в корнях, листьях и коре в виде кристаллов разнообразной формы: а) друз—сростков кристаллов, имеющих звездчатую форму, б) рафид—пучкообразно расположенных игол и в) в виде одиночных кристаллов. В животном организме Щ. к. встречается в качестве нормального продукта обмена веществ и происходит во-первых непосредственно из щавелево- и лимоннокислых солей пищи и во-вторых в результате неполного сгорания углеводов и др. составных частей пищи. Щ. к. находится в моче при *оксалурии* (см.), в мочевых осадках (см. *Моча*), в почечных и пузырных камнях, в слизи желчного пузыря и т. д. При пат. состояниях (диабет, желтуха) количество Щ. к., выделяемое с мочой, может достигать до 1,5 г в сутки. Получается Щ. к. в технике сплавлением опилок хвойной древесины со щелочами, причем образующиеся при этом щавелевокислые соли (оксалаты) разлагаются кислотами. Щ. к. может быть также получена при действии *Aspergillus niger* или уксусных бактерий на углеводы.

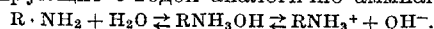
Щ. к. кристаллизуется в виде бесцветных моноклинических призм уд. веса 1,64, растворимых в 10 ч. воды и 2,5 ч. спирта с сильно кислой реакцией. При нагревании около 100° щавелевая кислота теряет воду, превращаясь в белый порошок, при более высокой температуре разлагается, давая, в зависимости от условий, углекислоту, воду, окись углерода и муравьиную кислоту:



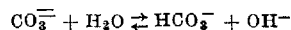
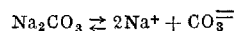
Водотнимающие средства ( $\text{ZnCl}_2$ ,  $\text{P}_2\text{O}_5$ ,  $\text{H}_2\text{SO}_4$  и т. д.) действуют на Щ. к. аналогичным образом. Окислители переводят Щ. к. в угольную к-ту. Распознавание Щ. к. производится с помощью кальциевых солей, дающих осадок щавелево-кальциевой соли, нерастворимой в воде и уксусной кислоте, легко растворимой в соляной и азотной к-тах. Щ. к. не находит врачебного применения, но представляет немалый токсикологический интерес. При приеме внутрь Щ. к. и ее растворимых солей наблюдаются явления отравления, весьма часто (до 50%) имеющие летальный исход (см. *Отравление*).—Патологоанатомические данные: слизистая желудка опухает и гиперемируется, пищевод также большей частью поражается. В 12-перстной кишке—струнья и экхимозы. Кровь жидкая, аркоалого цвета (в свежих трупах). В почках—инфаркты щавелево-кальциевой соли, канальцы забиты белыми кристаллами. При судебнохим. исследованиях констатируют характерную форму кристаллов щавелево-кальциевой соли, а также извлекают измельченный и высушенный материал подкисленным  $\text{HCl}$  кипящим спиртом, фильтрат выпаривают на водяной бане досуха, остаток растворяют в воде и проводят описанные реакции. **с. Шубин.**

**ЩЕЛОЧИ**, растворимые в воде *основания* (см.), вещества, дающие в водном растворе ион гидроксила. Ион гидроксила и обуславливает способность Щ.: 1) реагировать с к-тами с выделением тепла и образованием солей (реакция нейтрализации); 2) вызывать изменение цвета многих индикаторов (красный лакмус в синий, бесцветный фенол-фталейн—в ярко-красный и т. п.), благодаря чему щелочи могут быть легко обнаружены; 3) действовать как катализаторы при гидролизе многих органических соединений (омыление жиров, гидролиз белков и др.), причем каталитическая активность Щ. пропорциональна концентрации гидроксильного иона.

На образовании солеобразных соединений, а также на реакциях гидролиза основано разрушение и растворение щелочами многих органических веществ. Наиболее сильными Щ. являются хорошо растворимые в воде гидроксиды щелочных металлов: Li, Na, K, Rb и Cs, почти полностью диссоциированные в водном растворе. Из них  $\text{NaOH}$  и  $\text{KOH}$  наиболее распространены и известны под названием едких щелочей в виду их сильного разъедающего действия на растительные и животные ткани. К более слабым щелочам относится гидрат аммония и многие органические соединения, содержащие азот, например *амины* (см.), реагирующие с водой аналогично аммиаку:



Щелочными свойствами обладают также растворы многих солей, образованных сильным основанием и слабой к-той; ионы гидроксила появляются вследствие диссоциации и взаимодействия с водой (см. *Гидролиз*). Из таких солей наибольшее распространение в качестве Щ. получили углекислые соли натрия (сода) и калия (поташ), известные под названием углекислых щелочей:



На аналогичных реакциях основаны щелочные свойства буре ( $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ ), ацетата калия ( $\text{KC}_2\text{H}_3\text{O}_2$ ), двух- и трехметаллических солей фосфорной к-ты ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ), мыла ( $\text{R} \cdot \text{CO}_2\text{Na}$ ). Благодаря способности сильных Щ. растворять и разрушать белковые вещества, они находят применение в медицине в качестве раздражающих, прижигающих и антисептических средств. Углекислые Щ. (гл. обр. *Natrium bicarbonicum*,  $\text{NaHCO}_3$ , и щелочные минеральные воды) употребляются для нейтрализации органических к-т, образующихся вследствие ненормального брожения в желудке при катаре, диспепсии, изжоге; при пат. состояниях организма, сопровождающихся понижением щелочности крови, при лечении подагры для растворения (?) мочевой к-ты (*Lithium carbonicum*,  $\text{LiCO}_3$ , по 0,1—0,2 несколько раз в день, или *Lithium salicylicum* по 0,5—1,0); в качестве мочегонного средства (*Kalium aceticum* 0,5—1,0 несколько раз в день); при катаре дыхательных путей. Для полоскания и смазывания рта при стоматитах употребляется буре (*Natrium boricum*, *s. Voraх*). При отравлении к-тами дают щелочи (не углекислые) и мыло (*Sapo medicatus*). **А. Кузин.**

Профвредности при контакте со щелочами. Щелочи едкие (KOH, NaOH,  $\text{NH}_4\text{OH}$ ) имеют широкое производственное применение. Они употребляются в хим. промышленности, в мыловарении, для протравливания дерева, для очистки металлов (при гальванопластике), в текстильном производстве (отбелка, ситцепечатание) и во многих других. Иногда Щ. получают как побочный продукт, иногда они действуют как примесь к другим хим. веществам. Применяются эти Щ. гл. обр. в виде водных растворов различной концентрации. Некоторым категориям рабочих приходится иметь дело с твердым едким натром или калием. В виде газа действует выделяющийся из  $\text{NH}_4\text{OH}$  аммиак. В зависимости от концентрации, времени действия,  $t^\circ$  раствора NaOH и KOH могут вызывать ожоги всех степеней. Гистологически в выраженных случаях имеется колликационный некроз. Возникающий от действия Щ. струп мягок, легко размазывается. Такой струп не препятствует более глубокому проникновению Щ. в ткань. В этом одна из причин, почему при ожогах концентрированными Щ. нередко возникают более глубокие и труднее поддающиеся лечению повреждения ткани, чем при ожогах к-тами. Ожоги от действия 15%-ных Щ. нередко заканчиваются обширными массивными рубцами келоидного характера. В производственных условиях ожоги от действия Щ. нередки. По данным Шапиро на 40 человек рабочих каустического цеха одного предприятия падает до 14 ожогов в месяц. Действуя в условиях труда на экорсии, трещины, Щ. даже умеренной концентрации могут вызывать «прижоги», болезненные язвы небольшого размера, носящие в заграничной литературе название «птичьих глазков» (pigeonneau). В умеренных концентрациях Щ. обезжиривают и раздражают кожу. Эпидермис под действием Щ. размягчается. При ежедневном соприкосновении со Щ. кожа становится сухой, трескается; резче всего это заметно на тыле кистей. Появляется повышенная потливость ладоней, подчас могущая даже затруднять работу. Ногти становятся тусклыми, ломкими по свободному краю, истончаются; поверхность их покрывается бороздками (чаще продольными). Нередко ногти принимают бочкообразную форму. Изменения ногтей благодаря повреждению matrix принимают иногда стойкий характер. Новые ногти вырастают изуродованными.

Наиболее частой клин. формой поражения кожи от Щ. умеренной концентрации в проф. условиях является ограниченный местом воздействия дерматит. Экземы рук при работе со Щ. наблюдаются реже. Возникают экземы видимому при действии Щ. в комбинации с другими вредными факторами в быту и на производстве. Обезжиривание, вызываемое действием Щ., воздействие их на клетки рогового слоя нарушает барьерные функции кожи, облегчает проникновение инфекции и действие разных других вредных моментов как физического, так и хим. порядка. Специфически повышенная чувствительность кожи к едким Щ. вряд ли наблюдается, такие описания в литературе не встречаются. Сказанное относительно действия на кожу KOH и NaOH может быть приложено к  $\text{NH}_4\text{OH}$ , однако эта Щ. значительно уступает в силе действия первым двум. От действия концентрированных растворов  $\text{NH}_4\text{OH}$  чаще наблюдаются дерматиты, язвы редки. Глубокие ожоги при обычных условиях вряд ли возможны.

Первая помощь в цеху при ожоге крепкими Щ. сводится к немедленному (в первую минуту) обмыванию пострадавшей части тела обильной струей чистой воды (из-под водопровода). Такой немедленный смыв предупреждает развитие поражений кожи. На здравпункте уместно сделать перевязку с примочкой из раствора искусной к-ты слабой концентрации. В дальнейшем лечение идет по общим правилам дерматологии сообразно клин. явлениям. — Профилактика кожных поражений при постоянном соприкосновении со Щ. требует прежде всего тщательного смывания остатков Щ. с рук после работы, смазывания их затем жирными мазями. Желательно ношение перчаток, т. к. кожа, подвергавшаяся длительному воздействию Щ., хуже противостоит атмосферным воздействиям. На предприятиях профилактика должна быть направлена на выработку производственного процесса без соприкосновения незащищенной кожи рук со Щ. При необходимости работать со Щ. рабочим должны выдаваться резиновые перчатки. Лица, страдающие экземой, не должны допускаться на работу со Щ.

Н. Ветров.

Лит.: Беккер Н. К фармакологии щелочей, дисс., СПб, 1893; Любневич А., О действии щелочей и кислот на периферические и коронарные сосуды сердца, дисс., СПб, 1916; Малинов К., К вопросу об определении щелочей, М., 1927; Partington J. The alkali industry, L., 1925; Waeser B., Alkalien und Erdalkalien in ausgewählten Kapiteln, Dresden, 1931.

Профвредности производства щелочей. — Лукьянов П., Курс химической технологии минеральных веществ, ч. 2—Производство щелочей, М., 1932; Нейгебауэр Э., Повреждения кожи вследствие соприкосновения с кислотами и щелочами (Општегем, Ульман и Ридде, Профессиональные болезни кожи, вып. 3, М., 1927); Шапиро Д., Действие щелочей на кожу рабочих в химической промышленности, Труды Укр. гос. ин-та рабочей медицины, вып. 5, Харьков, 1925; Alcais, Hygiène du travail, Encyclopédie, v. I, Genève, 1930.

**ЩЕРБАК Александр Ефимович** (1863—1934), выдающийся невропатолог и физиотерапевт. Мед. образование получил в Военно-мед. академии, к-рую окончил в 1887 г. Еще студентом 4 курса написал научную работу, за к-рую получил золотую медаль и премию им. Боткина. После окончания академии Щ. был оставлен для усовершенствования при клинике нервных и душевных б-ней проф. Мерзеевского, где защитил диссертацию на степень д-ра медицины и был командирован за границу. Там Щ. пробыл с 1891 до 1894 г., работая у Дюбуа-Реймона, Флексига, Вундта, Штрауса, Франсуа, Франка и в Сальпетриере у Шарко. В 1894 г. Щ. был избран одновременно приват-доцентом Военно-мед. академии и профессором Варшавского ун-та по кафедре нервных б-ней. В виду активного участия в общественно-политической жизни и в связи с реакцией, наступившей в России после революционных событий 1905 г., Щ. вместе с прогрессивной частью профессуры был вынужден оставить ун-т и уехать за границу. В 1911 г. Щ. по состоянию своего здоровья поселился в Севастополе, где с 1914 г. стал во главе вновь выстроенного Ин-та физ. методов лечения (ныне Гос. центральный научно-исследовательский ин-т физ. методов лечения им. Сеченова), руководя им в течение 20 л., до дня своей смерти. В ин-те Щ. создал свою оригинальную физ.-терап. школу, при помощи к-рой им разработан ряд новых методов физиотерапии, как шейная диатермия, воротниковый и поясной методы, методы ионных и регионарных рефлексов, новые методы исследования эндокринной и вегетативной нервной систем и т. д. Электрическая иод-ионная проба,

предложенная Щ., приобрела большое применение в методике экспериментальных исследований.—Перу Щ. принадлежит свыше 150 печатных научных трудов, из них особенного внимания заслуживают: сборник клин. лекций, читаемых в Варшавском ун-те, работа о действии бромистого натрия, хлорал-гидрата и морфия на мозговое кровообращение, диссертация о фосфорном обмене в связи с мозговой деятельностью, патогенез и лечение прогрессивных мышечных дистрофий, физиотерапия хрон. артритов, монография о мигрени и др. Большое значение имеют работы Щ. в области физиотерапии. Щ. редактировал периодические издания, а также состоял одним из соредаторов БМЭ. За выдающиеся научные заслуги Щ. по поводу 40-летия его работы было присвоено звание заслуженного деятеля науки.

**ЩЕТИННОЕ ПРОИЗВОДСТВО.** Материалом для производства щеток и кистей служат гл. обр. щетина и конский волос, реже волос козлий, барсучий и других животных. Щеточные фабрики получают волос и щетину в сыром, частично полуобработанном виде; предварительная обработка волоса и щетины производится на специальных предприятиях. Благодаря своим выдающимся качествам советская щетина расценивается на зарубежных рынках очень высоко и потому она уже давно служит предметом экспорта—ее вывозят в предварительно обработанном виде. Первичная обработка щетины складывается из следующих процессов: сортировка по длине, цвету и качеству, расчесывание, подбор пучков, равномерных по длине волоса и однотипных по цвету, связывание подобранных пучков, укладка в тюки. Для иных партий производят дополнительные процессы: сушку, отбелку, мытье и варку в кипящей воде с последующей сушкой, вторичную ческу, вытяжку, связку в пучки, обжигание основания и др. Все указанные работы производятся почти исключительно вручную, с применением весьма примитивного инструментария (гребни, ножи, ножницы и др.); только на благоустроенных фабриках имеются чесально-сортировочные машины. Производство щеток, до последнего времени преимущественно кустарное, складывается из ряда производимых вручную операций: вязка волоса пучками, сушка, сортировка, смешивание, ввертывание в дырки дощечек, которые окунают предварительно в кипящий вар, подстригание; для щеток со сквозными дырками операции несколько сложнее.

В указанных производствах, а также в производстве кистей основными профессиональными вредностями являются: вдыхание пыли, опасность заражения сибирской язвой, опасность мелких травм (порезов и др.), неудобное положение тела. Идущее в обработку сырье—щетина, конский волос, воловик (волосы с коровьего хвоста)—содержит огромное количество загрязнений (земля, мусор, грязь, нечистоты), к-рые в процессе обработки отчасти попадают в воздух в форме пыли; далее, т. к. волос расщепляется на концах, от него отделяются частицы, чешуйки и т. д.; поэтому особенно пыльными являются процессы первичной обработки, при следующих операциях (изготовление щеток и кистей) выделение пыли меньше, но оно имеет место всюду. Еще старые исследования (Аренса, Гессе) указывают на значительную загрязненность воздуха рабочих помещений этих производств; Ган (1908 г.)

нашел в прядильне конского волоса 100 мг/м<sup>3</sup> пыли. Наибольшее количество пыли выделяется при сортировке. В сухом веществе пыли найдено 30—50% кремнезема. Бактериол. исследование показывает сильную загрязненность сырья микроорганизмами, к-рые вместе с пылью попадают в воздух.

В результате вдыхания столь больших количеств пыли у работающих со щетиной и волосом развиваются различные воспалительные изменения в дыхательных путях. Наряду с заболеваниями дыхательных путей у этих рабочих часты воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки (порезы с последующими нагноениями), б-ни органов пищеварения и др.; экземы особенно часты у сортировщиков и щеточников, травмы—у чесальщиков и мешальщиков и т. д. Одной из наиболее серьезных профвредностей этих производств является опасность заражения сибирской язвой. О частных случаях заражения говорят статистические данные всех стран, где ведется учет проф. заболеваний; так напр. в Германии за годы 1910—1921 зарегистрировано 113 случаев заражения сибирской язвой, из них у прядильщиков конского волоса—70 (с 10 смертельными исходами), в производстве щеток и кистей—31 (10 смертельных исходов), у торговцев щетиной и волосом—5 и т. д. В следующие годы (1922—1926) ежегодно при этих работах имело место 7—8 заражений. В Англии за годы 1889—1922 зарегистрировано случаев заражения 184 (28 смертей), во Франции за годы 1910—1922—34 случая, в Бельгии за 1899—1920 гг.—39 сл. (из них в производстве щеток—35) и т. д. От времени до времени отдельные случаи заражения имели место и в СССР.

Профилактические мероприятия: сосредоточение производств в крупных предприятиях с хорошими рабочими помещениями, машинным оборудованием, рациональным расположением рабочих мест, сидений и т. д.; правильный режим труда (дополнительные короткие перерывы для рабочих «сидячих» профессий); устройство местных вытяжек от отдельных мест работы; предоставление рабочим спецодежды, устройство раздевален, душей, умывальников и др. Основное внимание должно быть обращено на обработку сырья—до поступления в работу всякое подозрительное сырье (а конский волос обязательно) должно подвергаться дезинфекции (постановление НКТ от 20/II 1922), к-рая может производиться различными способами: текучим паром в течение получаса при 102° при повышенном давлении 0,15 атмосферы, варкой в течение 15 минут в 2%-ном растворе перманганата с последующей отбелкой 3—4%-ной сернистой к-той, варкой в воде в течение 2 часов; хорошие результаты дает 1—2%-ный сырой хлорамин. Далее следует изолировать сортировку от остальных рабочих помещений, допускать в ручную сортировку только предварительно очищенный материал, производить тщательную уборку помещений и т. д.

Лит.: Бродский М., К вопросу о дезинфекции волоса, шерсти и щетины при сибирской язве, Гиг. труда, 1924, № 2—3; Зоммерфельд Т., Гигиена труда в производстве щеток и кистей, *ibid.*, 1925, № 8; Никитин А., Профессиональные вредности щетино-волосного производства, *ibid.*, 1923, № 7; Пахомов А., Условия труда в щетиноном производстве, *ibid.*, 1923, № 3—4; Шоргин А., К вопросу о профессиональных вредностях в щетиноном производстве, *ibid.*, 1925, № 9; Crins, soles, poils, Hygiène du travail, Encyclopédie, v. I, Genève, 1930 (лит.).

Н. Розенбаум.

**ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА** (gl. thyroidea, син. *corpus thyroideum*), одна из важнейших желез внутренней секреции позвоночных животных. В эмбриональном развитии III. ж. возникает из эпителия нижней стенки жаберной части кишечника; у личинок круглоротых рыб она имеет еще вид желобковидного углубления передней кишки на уровне II—IV жаберных дуг и только у взрослой миноги отпирывается

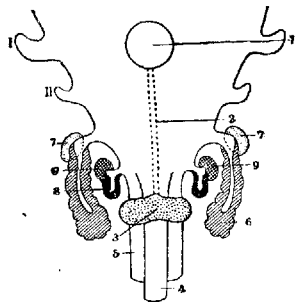


Рис. 1. Схема, показывающая развитие щитовидной и др. желез бранихиогенного происхождения: 1 и II—первый и второй энтодермальные карманы; 1—*tuberculum impar* (языка); 2—ход *ductus thyreo-glossus*; 3—*gl. thyroidea*; 4—трахея; 5—пищевод; 6—*gl. thymus*; 7—*gl. parathyroidea inf.*; 8—постбранихиальное тело; 9—*gl. parathyroidea sup.* (По Tourneux.)

у взрослых млекопитающих III. ж. у человека находится в области гортанных хрящей. Вблизи как правило располагаются паратиреоидные железы, иногда внедряющиеся в ткань III. ж., содержащую в отдельных случаях участки лимфоидной ткани.

По гист. строению III. ж. представляет совокупность большого числа пузырьков, так наз. фолликулов; стенка их состоит из одного или нескольких слоев эпителиальных клеток, а внутренняя полость выполнена стекловидной вязкой массой, коллоидом, являющимся производным секретирующего эпителия. Размеры клеток подвержены значительным колебаниям (высота от 1  $\mu$  до 10  $\mu$  и более), их строение до известной степени отражает функц. состояние желез: высокий цилиндрический эпителий принято считать показателем гиперфункции, низкий, уплощенный—гипофункции. Коллоид по способности воспринимать краски делится на хромофобный и хромофильный; последний в свою очередь красится то кислотными, то основными красками. Эти явления следует рассматривать как различные фазы образования и последующего превращения коллоидной субстанции. Последняя является основным носителем гормональных начал III. ж., хотя в некоторых случаях вероятно т. н. базальная секреция, т. е. выделение активного вещества клетками непосредственно в кровяное русло, минуя полость фолликула. Цитологические отношения в процессе образования инкрета III. ж. еще не вполне выяснены, равно как и интерпретация красочных реакций коллоида. Фолликулы одеты с поверхности соединительнотканнкими клетками; последние приобретают у млекопитающих и человека относительно сильное развитие, благодаря чему III. ж. оказывается разделенной на ряд долек (иногда с

различным строением). Между фолликулами часто встречаются компактные островки таких же эпителиальных клеток, которые по видимому следует рассматривать как начальную фазу образования фолликулов. Коллоид то переполняет и чрезвычайно растягивает отдельные пузырьки то почти отсутствует; последнее может иметь место или на начальных стадиях формирования железы или в случаях полной пат. ее инактивации, иногда же такая картина указывает на быструю отдачу коллоида в кровяное русло.

Хим. природа гормона III. ж. выяснена относительно хорошо. В развитие прежних представлений Баумана и Освальда об инкрете III. ж. как об подсоединяющем белковым соединении Кендалл (Kendall, 1919—20 гг.) и позднее Гаррингтон (Harrington, 1926—27 гг.) выяснили строение этого вещества, названного Кендалем тироксином. Взгляды обоих авторов на хим. природу тироксина однако не совпадают: Гаррингтон считает его производным тирозина с эмпирической формулой  $C_{15}H_{11}O_4N_2$  и добился синтеза этого соединения лабораторным путем. Во всяком случае тироксин в крайне малых концентрациях воспроизводит физиол. и морфогенетический эффект III. ж., введенной тем или иным путем в организм. III. ж. обладает исключительно сильным физиол. действием, распространяющимся на различные стороны жизнедеятельности организма. Гормон III. ж. активизирует газообмен, резко снижающийся при экстирпации органа (окислительные процессы понижаются наполовину). Белковый обмен также находится в тесной зависимости от функции III. ж., побуждающей организм к усиленному белковому распаду; при гипофункции или удалении III. ж. происходит накопление гликогена в печени и отложение жира, при гиперфункции—обратные явления. Столь же многообразны и морфогенетические проявления функции III. ж. Общий рост организма и связанные с ним явления дифференцировки на поздних стадиях развития нормально протекают лишь при наличии функционирующей III. ж. Недостаточная секреция или экспериментальное нарушение целостности органа приводит или к приостановке или во всяком случае к резкому торможению роста и развития молодого животного. Чем ранее стадий развития к моменту операции, тем ярче выражены явления тиреоприивного инфантилизма. Нарушения развития имеют место и при гипертиреозе. Наиболее известно явление ускоренного метаморфоза (превращения) личинок амфибий, которое вызывается путем кормления их III. ж. или ее препаратами (Gudernatsch и др.). Что трансформация головастика в лягушку действительно зависит от деятельности III. ж., доказываются опытами тиреоидэктомии, так как в этом случае метаморфоз не наступает. Под контролем III. ж. находится целый комплекс явлений формообразования, в том числе половое дифференцирование, развитие кожных покровов и их дериватов (перья, волосы), общие пропорции тела, регенерация. Тем большее значение приобретает учение о III. ж. как о конституциональном факторе.

В. Ларюнов.

На живом при осмотре передней области шеи, в треугольнике, ограниченном по сторонам рельефом грудино-ключично-сосковых мышц, несколько ниже выступа перстневидного хряща гортани, можно заметить в большей или меньшей



шей степени выраженную выпуклость, обусловленную расположенной здесь Щ. ж. Толщина подкожножирового слоя, степень развития мышц, покрывающих Щ. ж., длина шеи и наконец размеры самого органа определяют характер рельефа области Щ. ж., который меняется при движениях головы и шейного отдела

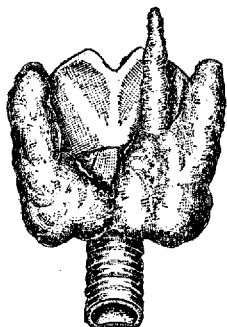


Рис. 2.

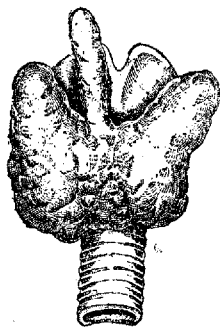


Рис. 3.

Варианты *proc. pyramidalis gl. thyreoideae* (щитовидная железа новорожденного). Рис. 2. *Proc. pyramidalis*, отходящий от места соединения левой доли с перешейком. (По Lucien, Parisot и Richard.) Рис. 3. *Proc. pyramidalis*, отходящий от перешейка. (По Lucien, Parisot и Richard.)

позвоночника, а также при глотании. Плотно соединенная с соседними органами и в частности с гортанью, Щ. ж. изменяет свое положение, поднимаясь или опускаясь (при глотании). Характер рельефа представляет ряд особенностей, зависящих от возраста, пола, типа телосложения и индивидуальности. Увеличение Щ. ж. (зоб) дает особенно резкие изменения рельефа описываемой области шеи.

**Строение.** Щ. ж. имеет подковообразную или полукруглую форму; в ней различают три основных части: две боковые доли, *lobi lat.* (*lobus dext. et lobus sin.*) и одну среднюю непарную часть—перешеек (*isthmus*), называемый также средней долей. К этим трем постоянным долям Щ. ж. следует прибавить четвертую, непостоянную дольку, которую называют пирамидальным отростком (*processus pyramidalis*) или долькой (*lobus pyramidalis*, пирамида Lalouette'a) (рис. 2 и 3). Форма и размеры отдельных долей и железы в целом подвержены значительным вариациям. Боковые доли обычно асимметричны и по форме и по их размерам. Форма каждой из боковых долей может быть сравнена с пирамидой с закругленными гранями (краями), основание к-рой обращено вниз, а вершина кверху. Средняя, непарная часть Щ. ж. (перешеек) является наиболее непостоянной по своей форме, размерам, по степени развития и по положению; она соединяет друг с другом нижние отделы боковых долей. В зависимости от положения перешейка и боковых долей Щ. ж. может иметь вид буквы Н (иногда

с низко расположенной поперечной и косо направленными вертикальными линиями). Перешеек имеет переднюю выпуклую поверхность и заднюю вогнутую, к-рой он плотно прилегает к передней поверхности трахеи. Верхний край перешейка вогнут и лежит на уровне I хряща трахеи (реже II или III); у детей он расположен несколько выше, касаясь перстневидного хряща. Нижний край перешейка также вогнут, но меньше, чем верхний. Перешеек прикрывает собой 2—3 первых хряща трахеи и без резких границ переходит в боковые доли. Пирамидальный отросток имеет вид плоской треугольной дольки с основанием, соединенным с верхним краем перешейка или же с передним краем одной из боковых долей; верхушкой этот отросток достигает верхнего края щитовидного хряща или тела подъязычной кости или поднимается даже еще выше. *Proc. pyramidalis* рассматривают как дольку Щ. ж., развившуюся на месте существовавшего в эмбриональный период щитовидно-язычного протока (*ductus thyreo-glossus*) (рис. 1 и 11). Различная степень сохранения этого протока и дает различные вариации со стороны пирамидального отростка (см. ниже).

**Размеры Щ. ж.** в целом и отдельных ее долей подвержены значительным колебаниям; даже у одного и того же индивидуума размеры Щ. ж. могут меняться в зависимости от ее фнкц. состояния в данный период, от степени кровенаполнения и пр. С этой точки зрения Щ. ж. сравнивают с селезенкой—органом, также весьма неустойчивым в смысле размеров.

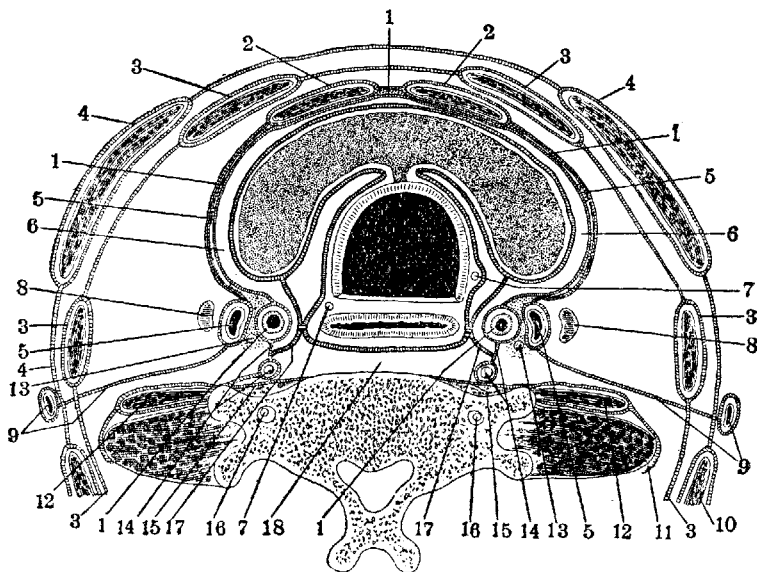


Рис. 4. Горизонтальный распыл шеи в области щитовидной железы (схема): 1—глубокий листок *fasciae colli*; 2—*m. sterno-thyreoideus*; 3—*fascia colli media*; 4—поверхностный листок *fasciae colli*; 5—наружная капсула *gl. thyreoideae*, соединенная с фасциальным влагалищем сосуд.-нерв. пучка; 6—щель между наружной и внутренней капсулой *gl. thyreoideae*; 7—*nn. recurrentes (dext. et sin.)*; 8—лимф. узел; 9—*v. jugularis ext.* с подходящей к ней фасциальной пластинкой; 10—*m. trapezius*; 11—*fascia colli profunda*; 12—*m. scalenus ant.*; 13—*n. vagus*; 14—*truncus sympathicus*; 15—*fascia praevertebralis*; 16—*a. vertebralis*; 17—фасциальная пластинка; 18—*spatium retropharyngeum*.

По Фирордту (Vierordt), средняя длина боковых долей—5—6 см, ширина—2—3 см, толщина—1—2 см; по Генле (Henle), длина—5—7 см, ширина—3—4 см, толщина—1,5—2,5 см. Правая доля объемистее левой как у взрослых, так и у детей. По Саппею (Sarpey), ширина



перешейка—0,5—1,5 см, высота—4—20 мм, толщина—6—8 мм (по Testut, 4—6 мм). Перешеек у ребенка менее выражен, чем у взрослого. В е с. При среднем развитии Щ. ж. у новорожденного весит 2—3 г, у взрослого—25—30 г (по Rauber-Kopsch'у 30—60 г); в таблицах

ответствует прочим размерам Щ. ж.; 5) в старости Щ. ж. уменьшается в величине и объеме (а также и в весе). Уд. вес Щ. ж., по Краузе (Krause), колеблется от 1,0381 до 1,0655 (Testut). Индивидуальные вариации размеров Щ. ж. настолько значительны, что трудно установить хотя бы и условную норму. Что же касается половых различий, то отмечают, что у женщин Щ. ж. является более объемистой, чем у мужчин. В период беременности и во время менструаций она увеличивается в объеме; то же явление наблюдается у девочек в период наступления половой зрелости. Помимо указанных вариаций размеров Щ. ж. следует принимать во внимание колебания размеров в связи с распространенностью в целом ряде населенных мест т. н. эндемического зоба (см. Зоб).—Щ в е т железы обычно определяется как серовато-красный с желтоватым оттенком, то более темный то более светлый. Цвет зависит в значительной мере от степени кровенаполнения: он то представляется более красным то, как напр. при венозном застое, становится почти фиолетовым. Консистенция органа обозначается одними авторами как мягкая, другими как плотная; она зависит от ряда факторов: физиол. состояния, степени кровенаполнения, количества коллоида, степени развития соединительной ткани и пр.

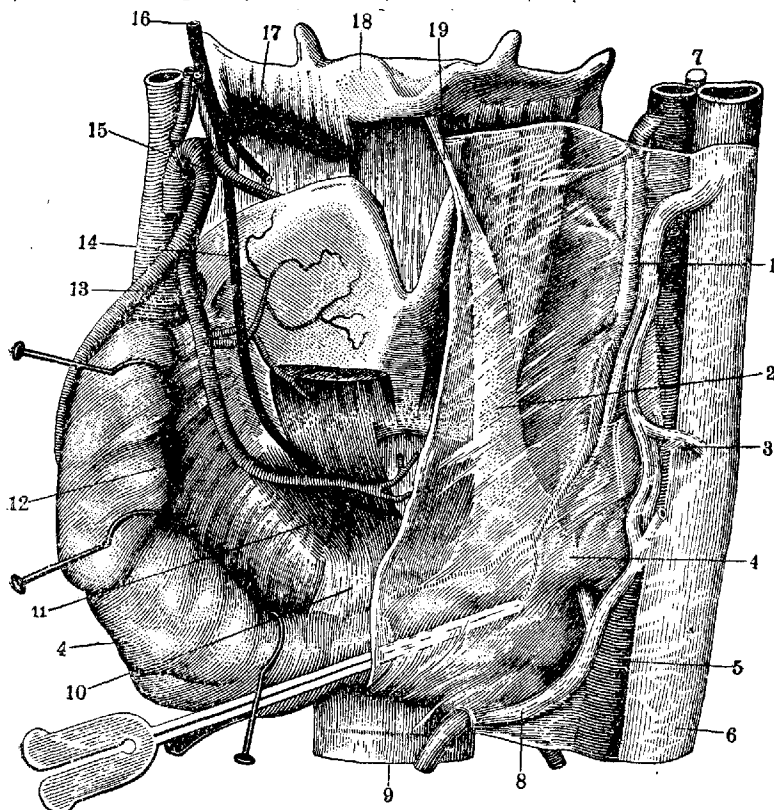


Рис. 5. Щитовидная железа (вид спереди) (левая доля ее покрыта наружной капсулой, переходящей в фасциальное влагалище сосудов и нервов. пучка; зонд введен под капсулу; перешеек и правая доля освобождены от капсулы и оттянуты вниз и наружу, чтобы показать связки, соединяющие *gl. thyroidea* с гортанью); 1—*a. thy. sup. sin.*; 2—*processus pyramidalis gl. thy.*; 3—*v. thy. media*; 4—*gl. thyroidea*; 5—*a. carotis comm. sin.*; 6—*v. jugul. int. sin.*; 7—*n. vagus sin.*; 8—*v. thy. inf.*; 9—трахея; 10—*lig. thy. medium*; 11—*m. crico-thyreoideus*; 12—*lig. thy. lat.*; 13—*a. thy. sup. dext.*; 14—*ramus ext. n. laryngei sup.*; 15—*a. laryngea sup.*; 16—*n. laryngeus sup.*; 17—*m. thyreo-hyoideus*; 18—*os hyoideum*; 19—*lig. suspensorium proc. pyramidalis*.

Фирордта вес Щ. ж. новорожденного указан равным 0,16% общего веса тела, в то время как у взрослых только 0,05%. Относительный и абсолютный вес органа, по наблюдениям Гундобина, сильно колеблется; относительный вес железы у новорожденных такой же, как и у взрослого. Указания относительно возрастных вариаций Щ. ж. весьма разноречивы: одни указывают, что Щ. ж. у ребенка менее объемиста, чем у взрослого; другие же, наоборот, полагают, что она более развита у плода и у ребенка. Гундобин на основе данных Парского делает след. выводы: 1) все размеры железы удваиваются к 12 годам; 2) у взрослого она в 2—3 раза больше, чем у новорожденного; 3) рост железы особенно энергичен в период полового созревания (12—15 л.); 4) перешеек у новорожденного, хотя и меньше приблизительно в 2 раза, чем у взрослого, но это не является характерным для железы ребенка и нельзя говорить, как это делает Тилло (Tillaux), что перешеек у детей развит слабее, т. к. его относительная величина строго соот-

ной вырезкой грудины, по сторонам грудиноключично-сосковыми мышцами. Область, занимаемую самой Щ. ж., называют *regio thyroidea* (пирамидальный отросток заходит в область, носящую название *regio laryngea*). Перешеек Щ. ж. спереди покрыт грудино-подъязычными мышцами, затем поверхностной и средней фасциями шеи (*fascia colli superficialis et fascia colli media*) и наконец кожей. По средней линии шеи, соответственно промежутку между медиальными краями грудино-подъязычных мышц, перешеек покрыт только сращенными в этом месте фасциальными листками и кожей. Боковые доли спереди и отчасти снаружи прикрываются *mm. sterno-hyoideus, sterno-thyroideus*, а сбоку *m. omo-hyoideus* с одевающей их фасцией. Более поверхностными образованиями, покрывающими боковые доли, являются *m. sterno-cleido-mastoideus, fascia colli superl., m. platysma* и кожа. Перешеек охватывает спереди трахею; боковые доли Щ. ж. прилегают к боковым поверхностям трахеи, перстневидного и щитовидного хряща

гортани и задне-медиальной поверхностью к нижней части глотки (*m. constrictor pharyngis inf.*) и к самой верхней части пищевода; задней поверхностью — к *a. carotis communis*. Щ. ж. прикрывает верхнюю часть желобка между пищеводом и трахеей, а следовательно и лежащие в этих желобках возвратные ветви блуждающего нерва вместе с расположенными по их ходу лимф. узлами (*lgl. paratracheales*) (см.

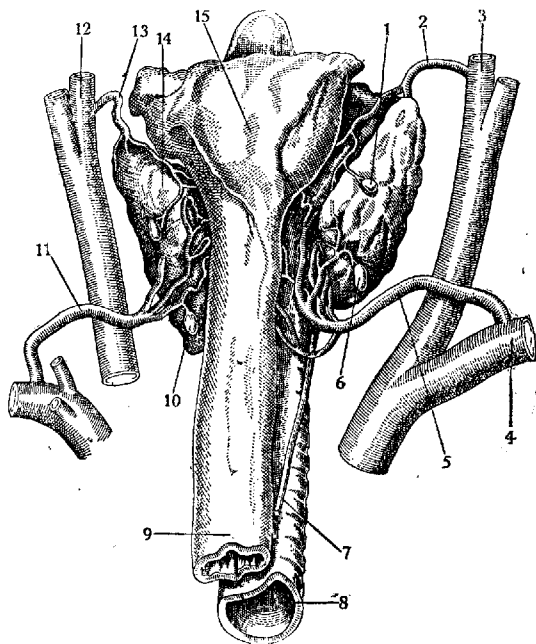


Рис. 6. Артерия щитовидной и паращитовидных желез (вид саади): 1—*gl. parathyreoidea sup. dext.*; 2—*a. thyg. sup. dext.*; 3—*a. carotis ext. dext.*; 4—*a. subclavia dext.*; 5—*a. thyg. inf. dext.*; 6—*gl. parathyreoidea inf. dext.*; 7—*n. recurrens dext.*; 8—трахея; 9—пищевод; 10—*gl. parathyreoidea inf. sin.*; 11—*a. thyg. inf. sin.*; 12—*a. carotis ext. sin.*; 13—*a. thyg. sup. sin.*; 14—*gl. thyreoidea*; 15—задняя стенка глотки.

*Vagus nervus*). Из органов, которые находятся в самых тесных топографических отношениях с Щ. ж., следует еще отметить паращитовидные железы, иногда включенные даже в самую паренхиму Щ. ж. (см. *Паращитовидные железы*).

Щ. ж. покрыта двумя соединительнотканными капсулами, одну из которых называют внутренней капсулой, *capsula interna*, *s. propria* (*tunica fibrosa*, *s. albuginea*), а другую — наружной, *capsula externa*, *s. tunica vaginalis*. *Capsula int.* покрывает непосредственно поверхность железы, плотно срастаясь с ее паренхимой и отдавая отростки, проникающие внутрь органа и образующие межлужочную ткань (перегородки) между долями. *Capsula ext.* образована за счет уплотненной клетчатки шеи, т. н. *fascia endocervicalis*, дающей фасциальные покровы для органов шеи и начинающейся на наружном основании черепа (по другим указаниям за счет *fascia colli media*). Фасциальные пластинки, образующие наружную капсулу Щ. ж., отделяются от фасциального влагаллища шейного сосудисто-нервного пучка, обхватывают Щ. ж. и сзади с ее боковых долей переходят на пищевод, встречаясь там (по средней линии) друг с другом. Между наружной и внутренней капсулами Щ. ж. остается щелевидное пространство, заполненное рыхлой клетчаткой

и венами. От наружной капсулы тянутся оформленные соединительнотканые пучки, к-рые связывают Щ. ж. с гортанью и способствуют ее фиксации; этим тяжам дают название связок Щ. ж., *lig. gland. thyreoideae* (Henle) или *lig. thyreoidea* (Gruber) (рис. 4 и 5).

Артерия и. Постоянными артериями Щ. ж. считают: две верхние щитовидные артерии (*aa. thyg. sup. dext. et sin.*) и две нижние (*aa. thyg. inf. dext. et sin.*) (рис. 6). *A. thyreoidea sup.* обычно является первой ветвью *a. carotis ext.*; она идет в нисходящем направлении и, подойдя к верхушке боковой доли, делится на три главных ветви: переднюю, наружную и заднюю. Задняя ветвь *a. thyg. sup.* проходит между Щ. ж. и трахеей, где она анастомозирует с *a. thyg. inf.* соответствующей стороны. Передняя ветвь у верхнего края перешейки соединяется анастомозом со своей парой. Верхняя щитовидная артерия распределяется в верхней и наружно-передней части Щ. ж. (*Latarjet et Alamartine*). *A. thyreoidea inf.* является одной из ветвей *truncus thyreo-cervicalis*. Она идет вначале по передней поверхности *m. scaleni ant.*, проходит между *a. carotis comm.* с одной стороны и *a. vertebralis* и *truncus sympathicus* — с другой; резко изогнувшись, она сзади подходит к щитовидной железе. *A. thyg. inf.* делится на три конечные ветви: 1) нижнюю, идущую вдоль нижнего края перешейки на соединение с соответствующей ветвью *a. thyg. inf.* противоположной стороны,

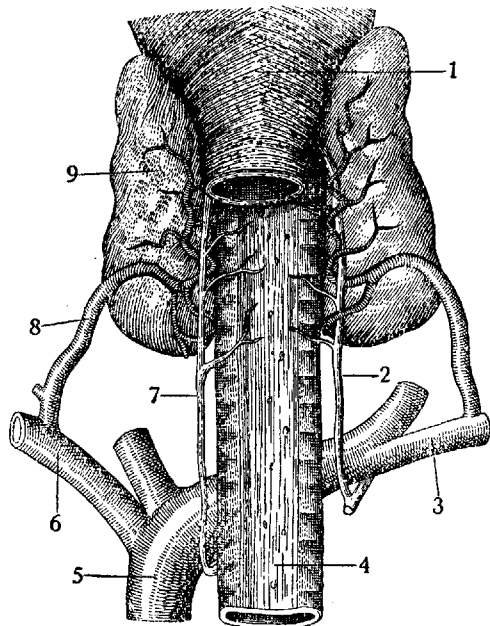


Рис. 7. Взаимоотношения возвратных нервов и нижних щитовидных артерий (*aa. thyreoidea inf.*): 1—глотка; 2—*n. recurrens dext.*; 3—*a. subclavia dext.*; 4—трахея; 5—*aorta*; 6—*a. subclavia sin.*; 7—*n. recurrens sin.*; 8—*a. thyg. inf. sin.*; 9—*gl. thyreoidea*.

2) заднюю, проходящую вдоль заднего края боковой доли, анастомозирующую с соответствующей ветвью *a. thyg. sup.*, и 3) глубокую, лежащую на внутренней поверхности Щ. ж. От конечных ветвей *a. thyg. inf.* почти постоянно отходит тонкая веточка, проникающая в верхушку соответствующей доли *gl. thymus*. *A. thyg. inf.* своими ветвями распределяется

гл. обр. в нижней и задне-внутренней частях Щ. ж. С точки зрения топографической представляют значительный интерес взаимоотношения а. thyр. inf. и ramus recurrens n. vagi (рис. 7). По Дуайту (Dwight), в 51,7% п. recurrens лежит позади а. thyр. inf., в 35,9% впереди от нее; по Тагуши (Taguchi), п. recurrens расположен впереди артерии в 27%, позади артерии в 36% и между ее ветвями в 37%. Позади а. thyр.

идущие от передне-боковой поверхности боковых долей, на середине протяжения к-рых они слагаются в общие стволики, открывающиеся в v. jugul. int., 4) v. thyр. ima, s. impar, хорошо развитая, постоянная непарная, самостоятельная от артерий идущая вена. Здесь вены эти образуют богатое петлями сплетение, называемое plexus thyroideus impar, s. imus. V. thyр. ima чаще всего впадает в v. anapnoma sin., реже в angulus venosus dexter.

Наблюдаются также анастомозы щитовидных вен с другими венами шеи, напр. с v. jugularis ant. Все вены Щ. ж. лишены клапанов. Кровеносные сосуды щитовидной железы заложены между ее наружной и внутренней капсулами; крупные артерии и венозные стволы прободают capsula externa.

Лимфатические сосуды Щ. ж. начинаются из внутридолевых сетей; в междолевковых промежутках образуются vasa lymphatica interlobularia, к-рые, следуя ходу кровеносных сосудов, выходят на поверхность железы, где из них образуется наружная сеть лимф. сосудов. От этой сети отходят более крупные отводящие лимф. сосуды—vasa efferentia. По наблюдениям Бартеляса (Bartels) у человека при инъекции лимф. сосудов Щ. ж. одной стороны трудно наполнить сосуды другой стороны, в то время как у животных (напр. у кошки, кролика) односторонней инъекцией легко наливается вся сеть лимф. сосудов Щ. ж. Все лимф. сосуды подразделяют, исходя из направления тока лимфы, на восходящие, или верхние, и нисходящие, или нижние (рис. 9).

Нервы Щ. ж. иннервируются из вегетативной нервной системы (см.), от которой она (из nn. sympathic. и vagus) и получает сосудодвигательные, секреторные и трофические нервы.

Бреуер (Braeucker) указывает, что симпат. ветви отходят от шейных симпат. узлов (верхнего, среднего и нижнего) или от междолевковых ветвей шейного отдела пограничного ствола и могут быть обозначены как nn. thyroidei sup., medii et inf. Эти ветви возникают гл. обр. вместе с сердечными ветвями симпат. нерва или же отделяются от пограничного ствола в виде самостоятельных ветвей, достигающих Щ. ж. Симпат. нервы идут к Щ. ж. также и вместе с артериями, образуя на них сплетения: plexus thyroideus sup. et inf. Ветви блуждающего нерва, по Бреуеру, отходят от верхнего, среднего и нижнего отрезков шейной части n. vagi и обозначаются им как rami thyroidei sup., medii et inf.; эти ветви идут к железе через посредство ramus ext. n. laryngei sup., rami cardiaci et n. recurrens vagi. В редких случаях отмечают участие в иннервации Щ. ж. ветвей от ansa hypoglossi, волокна к-рых происходят из корешков шейного сплетения (Вишневский, Бреуер), некоторы-

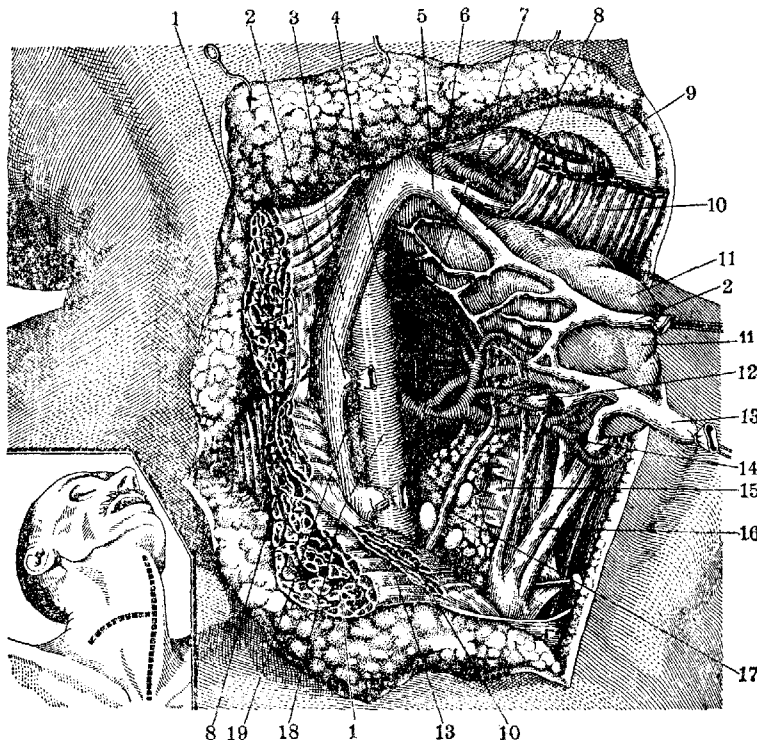


Рис. 8. Топография щитовидной и паращитовидной желез (схема показывает линии хирург. разрезов в области щитовидной железы и разрезов, проведенных при приготовлении представленного на рисунке препарата): 1—m. sterno-cleido-mastoideus; 2—v. thyroidea media (отрезана и оттянута влево); 3—v. jugularis int. dext.; 4—предпозвоночная фасция и мускулы; 5—v. thyroidea sup.; 6—a. thyroidea sup. dext.; 7—боковая стенка глотки; 8—m. omo-hyoideus (отрезан и оттянут вверх); 9—вырезка щитовидного хряща; 10—m. sterno-thyroideus (отрезан и отогнут вверх); 11—правая доля gl. thyroideae (оттянута вперед и влево); 12—gl. parathyroidea inf. dext.; 13—v. thyroidea media (отрезана и оттянута влево); 14—a. thyр. inf. dext.; 15—трахея; 16—vv. thyр. inf.; 17—n. recurrens dext.; 18—a. carotis comm. dext.; 19—n. vagus dext.

inf. располагается (если только он развит) средний шейный симпат. узел (щитовидный узел Haller'a). Пятой артерией Щ. ж. является непостоянная непарная артерия, носящая название а. thyroidea ima (Neubauer'a); по указаниям большинства авторов она встречается в 10% случаев, по Груберу (Gruber), в 11—13%. Все описанные артерии Щ. ж. анастомозируют между собой как внутри органа, так и вне его (на поверхности железы). Одни анастомозы имеют поперечное направление, соединяя одноименные артерии той и другой стороны; другие — продольное, соединяя верхнюю и нижнюю щитовидные артерии соответствующей стороны (Latarjet et Alamartine).

Вены Щ. ж. очень богата венами. На поверхности железы веточки щитовидных вен образуют сплетения, из к-рых возникают общие венозные стволы, впадающие в крупные шейные вены. Различают следующие вены Щ. ж. (рис. 8): 1) vv. thyр. sup., 2) vv. thyр. inf., 3) vv. thyр. mediae (по одной с каждой стороны),

ми указывается также на участие п. *glossopharyngei*. Нервные веточки, по мнению большинства авторов, оканчиваются частично в стенках кровеносных сосудов, частично у клеток фолликулов Щ. ж. Варианты иннервации Щ. ж. по данным типовой анатомии (Вишневский) могут быть сведены к трем типам: симпатический, вагальный и смешанный, средний, т. е. в одних случаях наблюдается преобладание симпат. ветвей, в других — преимущественное снабжение блуждающим нервом, в третьих — равномерное снабжение и тем и другим нервом. Обращает на себя внимание общность иннервации Щ. ж. и сердца, что дает повод нек-рым авторам объяснять этим появление нек-рых фнкц. расстройств со стороны сердца при заболеваниях Щ. ж.

**Аномалии и варианты.** Следует обратить внимание на варианты Щ. ж., связанные с нарушением правильного хода ее развития. С этой точки зрения чаще других дает различного рода отклонения пирамидальная доля в смысле размеров, положения, степени развития и пр. Она может отсутствовать (приблизительно в  $\frac{1}{4}$  случаев); может наблюдаться различная степень развития этой

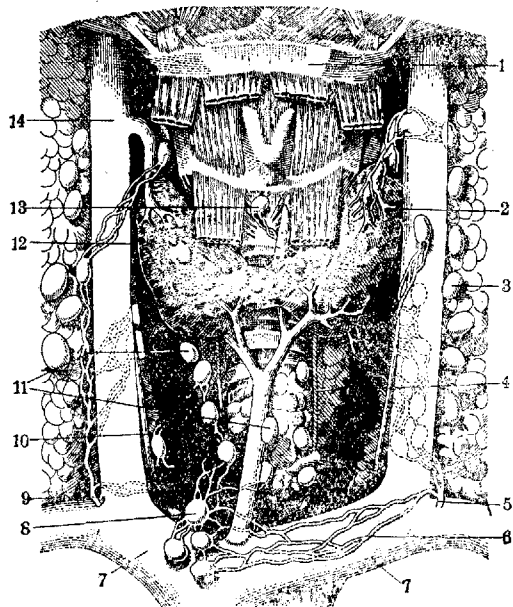


Рис. 9. Лимф. сосуды *gl. thyroideae*: 1—*os hyoideum*; 2—*gl. thyroidea*; 3—*lymphoglandulae cervic. prof.*; 4—*n. recurrens sin.*; 5—*truncus jugularis sin.*; 6—лимф. сосуды, идущие от *gl. retrosternales* к *tr. jugularis sin.*; 7—*vv. anonymae (dext. et sin.)*; 8—*gl. retrosternales*; 9—*truncus jugularis dext.*; 10—*n. vagus*; 11—*gl. praee- et paratracheales*; 12—*a. carotis comm. dext.*; 13—*gl. praelaryngea*; 14—*v. jugularis int.* (По Bartels'у, несколько измененный.)

доли, отчего зависит ее длина и форма. Так, в одних случаях она едва намечена, коротка; в других достигает верхнего края щитовидного хряща или даже подъязычной кости. В смысле места ее отхождения и положения отмечают, что пирамидальная доля может отделяться либо от перешейка, и тогда она располагается строго по средней линии, либо она отходит от одной из боковых долей (чаще левой), и тогда лежит косо. Наблюдаются случаи удвоения пирамидальной доли, причем двойной пирами-

дальный отросток может быть даже при отсутствии перешейка; в последнем случае правый и левый пирамидальные отростки отделяются от боковых долей и, поднимаясь вверх, близ своих верхушек соединяются небольшим перешейком или же просто сливаются своими

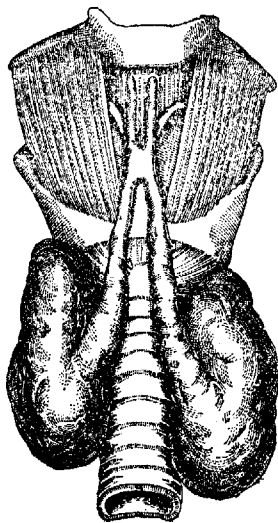


Рис. 10.

Рис. 10. Отсутствие перешейка *gl. thyroideae* и удвоение *proc. pyramidalis*. (По Lucien, Parisot и Richard.)

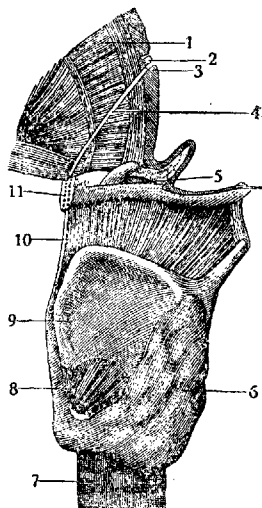


Рис. 11.

Рис. 11. *Tractus thyreo-glossus* (у взрослого): 1—корень языка; 2—*papilla vallata*; 3—*foramen caecum*; 4—часть *tractus thyreo-glossus*, лежащая выше подъязычной кости; 5—*os hyoideum*; 6—*gl. thyroidea*; 7—трахея; 8—*proc. pyramidalis gl. thyg.*; 9—щитовидный хрящ; 10—часть *tr. thyreo-glossus*, лежащая ниже подъязычной кости; 11—часть *tr. thyreo-glossus*, лежащая свадиподъязычной кости.

верхушками (рис. 10) (по Zoja 36 случаев на 147). Пирамидальная доля чаще состоит сплошь из железистой ткани; в других случаях наблюдается чередование железистых участков с соединительнотканными. В подобных случаях на место пирамидальной доли имеется несколько мелких железистых образований, изолированных от общей массы Щ. ж.; эти образования, состоящие из ткани, одинаковой с тканью самой Щ. ж., обозначают термином *gl. thyroideae accessoriae*; они могут появиться и в других местах, по всему ходу *ductus thyreo-glossi*, т. е. от *foramen caecum* языка вплоть до самой Щ. ж. (рис. 11). Добавочные Щ. ж. делят на: *gl. thyroideae accessoriae praehyoideae*, *suprahyoideae et infrahyoideae* соответственно их положению по отношению к подъязычной кости (рис. 12 и 13). Среди этих добавочных щитовидных железок выделяют железку, известную под именем *glandula Zuckerkandl'я*, к-рая располагается непосредственно над телом *os hyoideum*, в клетчатке между *mm. genio-hyoidei* обеих сторон или в толще *m. mylo-hyoidei* (в 57 сл. на 200 по Zuckerkandl'ю).

Крайне редки добавочные щитовидные железки, включенные в тело подъязычной кости (*gl. thyg. accessoriae intrahyoidea Streckeisen'a*). Могут наблюдаться случаи, когда Щ. ж. отсутствует; при этом более мощно развиваются добавочные щитовидные железки. Сохранение эмбрионального щитовидно-язычного хода (*ductus thyreo-glossus*) может наблю-

даться или в виде канала (canalis thyreo-glossus His'a) или же в виде тяжа (tractus thyreo-glossus) (рис. 11). Остающийся у взрослого канал начинается вверху у foramen caecum языка (ductus lingualis BNA). Канал, спускающийся от слепого отверстия в толщу языка, называют каналом Bochdalek'a; он выстлан цилиндрическим эпителием, может иметь ответвления—каналы (длина которых достигает 4 мм), погружающиеся в толщу m. genio-glossi. Tractus thyreo-glossus, в других случаях канал, пройдя сквозь толщу языка, достигает его перегородки или спускается еще ниже, до верхнего края подъязычной кости. Если канал или тяж продолжается еще ниже, то он проходит то спереди то сзади тела подъязычной кости и может доходить до верхушки пирамидальной доли. В связи с остатками души

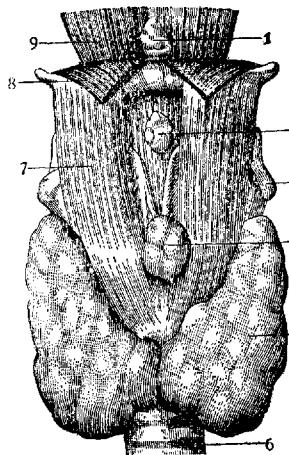


Рис. 12. Добавочные щитовидные железы: 1—gl. thyroidea accessoria suprahyoidea; 2 и 4—gl. thyroidea accessoria infrahyoidea; 3—cartilago thyrohyoidea; 5—gl. thyroidea; 6—трахея; 7—m. thyreo-hyoideus; 8—m. mylo-hyoideus; 9—m. genio-hyoideus.

tus thyreo-glossi стоит появление т. н. срединных кист и свищей шеи (Венгловский), а в связи с наличием добавочных щитовидных железок—возможность образования зоба в областях, соответствующих их положению (напр. язычный зоб).—Из других частей Щ. ж. наиболее часто варьирующей является перешеек, к-рый может совершенно отсутствовать (gl. thyroidea bipartita) приблизительно в 10% (по Gruber'у 1 случай на 20, по Marshall'у 1 на 10) (Bérard и Chemin). Отсутствие перешейка как постоянное явление наблюдается у многих животных (кошка, собака и др.). Перешеек может состоять лишь из одной соединительной ткани (по Sobotta в 4,5%). Его форма и размеры весьма изменчи-

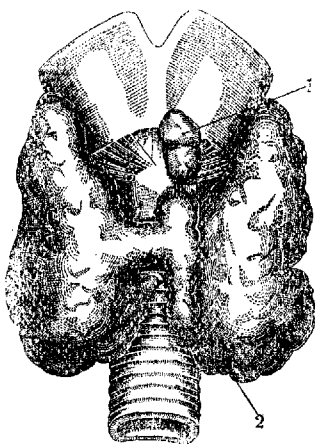


Рис. 13. Добавочная щитовидная железа: 1—gl. thyroidea accessoria (crico-thyroidea); 2—lobus pyramidalis. (По Lucien, Parisot и Richard.)

вы. Может наблюдаться резкое увеличение перешейка при почти отсутствующих боковых долях или при наличии рудиментарного состояния одной из боковых долей. Что касается вариантов боковых долей, то они выражаются чаще в разнице размеров и формы правой и левой доли. К числу редких вариантов Щ. ж. относится полное отсутствие одной из

боковых долей (чаще левой). Подобные варианты описаны Лущка (H. Luschka), Венгловским, Чаусовым. При наличии той или иной аномалии со стороны Щ. ж. наблюдаются варианты соответственных щитовидных артерий. Так например при недоразвитии левой боковой доли наблюдается недоразвитие a. thyg. sup. sin. et a. thyg. inf. sin. (Усков). К вариациям щитовидной железы должны быть отнесены случаи сильной дистопии или смещения органа (Sobotta).

Б. Усков.

**Патология.** Пороки развития Щ. ж. встречаются: 1) в виде отсутствия всей железы, 2) множественного развития железы и 3) в виде ненормального положения Щ. ж. 1. Полное отсутствие Щ. ж. наблюдается редко; несколько чаще описывается неполное развитие Щ. ж., отмечаемое уже в раннем возрасте как спонтанная микседема, отличающаяся в свою очередь от инфантильной микседемы. Последняя наблюдается у детей, родившихся со сравнительно здоровой Щ. ж., к-рая уже в первые годы жизни подвергается пат.-анат. изменениям, ведущим к соответственным фнкц. расстройствам под влиянием различных причин—сифилис и пр. (см. Микседема). 2. Множественное развитие Щ. ж. встречается чаще, чем принято думать. Клинически этот факт представляет интерес только в тех случаях, когда в таких множественных железах происходят пат. изменения. 3. Возможны смещения долек Щ. ж. эмбрионального характера к корню языка (foram. caecum) и в другие места, что имеет важное клин. значение при развитии зоба в этих участках железы (рис. 12 и 13). Известны т. н. ретротрахеальные зобы, ретрозофагальные, ретрогортальные и укорня языка. — Травматические повреждения Щ. ж. Изолированное повреждение Щ. ж. встречается редко и то преимущественно при наличии зоба. Чаще всего Щ. ж. оказывается задетой при травматических повреждениях соседних органов на шее. Подкожные повреждения Щ. ж. наблюдаются при попытках к повешению. При повреждении Щ. ж., подкожном или открытом, наблюдается как правило кровотечение, требующее экстренного вмешательства для остановки его помощью перевязки сосудов, наложения швов на паренхиму железы и пр.

Наиболее частым заболеванием Щ. ж., известным уже в древности, является зоб (см.), изучение к-рого дало возможность изучить значение функции Щ. ж. для организма. Так, развитие спонтанной микседемы у взрослых связано с глубокими изменениями в Щ. ж., зависящими от различных моментов—пат.-анат. изменений в половых органах у женщин, tbc и сифилис. Микседема у взрослых идентична по своему клин. течению с тиреотропной кахексией, описанной впервые Кохером, наблюдавшим это тяжелое заболевание после тотального удаления Щ. ж. В настоящее время, когда физиология Щ. ж. изучена и техника операции на ней разработана в деталях, заболевание это наблюдается при тяжелых воспалительных процессах в железе после неправильного лечения рентген. лучами, ведущего к исчезновению железистых элементов gl. thyroidea, и при дегенеративных процессах паренхимы железы. Симптомы б-ни, как уже упоминалось, таковы же, как и при микседеме, и диагностика сама по себе не трудна, особенно после операций или других манипуляций на



Щ. ж. Назначение внутрь препаратов Щ. ж. (тиреоидин или тиреокрин) по 0,3 три раза в день является хорошим профилактическим средством, способным предотвратить развитие тиреоприивной кахексии после тотальной экстирпации Щ. ж. Хуже положение, когда картина б-ни уже достигла полного развития. Пересадка Щ. ж., как показали многочисленные клин. наблюдения, не ведет к цели. Анат. изменения в Щ. ж., наблюдаемые в районах, пораженных эндемическим зобом, сопровождаются в отдельных случаях своеобразной клин. картиной в виде кретинизма. Теория, что первоначально появляющийся кретинизм ведет к изменению Щ. ж., не доказана, так же как и теория Бирхера (E. Bircher), что одна и та же причина ведет к заболеванию Щ. ж. и кретинизму. Связь кретинизма со Щ. ж. можно считать доказанной наблюдениями Вагнера (Wagner), к-рый указал на улучшение всех симптомов после назначения внутрь препаратов Щ. ж. (см. *Кретинизм*).

Воспалительные заболевания Щ. ж. наблюдаются в виде тиреоидитов и струмитов; в последних имеется дело с воспалительным процессом, развивающимся в измененной Щ. ж. при наличии ясно сформировавшегося зоба. Острое воспаление нормальной Щ. ж., острый тиреоидит (*thyreoiditis acuta*), наблюдается очень редко, б. ч. как сопутствующее осложнение при других инфекционных заболеваниях (см. *Тиреоидит*). Причины развития острого струмита (*strumitis acuta*) те же, что и острого тиреоидита, но струмит встречается несколько чаще при развившемся уже зобе, по преимуществу узловой формы. Хрон. струмиты встречаются не только как вторичные после острых струмитов, но и как первичные со своеобразным развитием воспалительного процесса. Характерна для этой формы хрон. струмитов особая плотность Щ. ж., связанная с дегенеративными изменениями в паренхиме, выражающимися частичным исчезновением фолликулов. В строме скопляется значительное количество эозинофилов, лимфоцитов, плазматических и гигантских клеток. В межфолликулярной соединительной ткани отмечается круглоклеточная инфильтрация. Особая плотность увеличенной Щ. ж. дала повод Риделю (Riedel) обозначить этот вид струмита «плотным, как желез», и назвать его своим именем — «Риделевский зоб». В литературе до сих пор описано 90 случаев подобного хрон. струмита (В. Левит). С развитием воспалительного процесса и переходом его с железы на соседние ткани Щ. ж. оказывается спаянной с окружающими тканями. Жалобы больных сводятся к болям, затруднению при глотании и одышке. Симптомы эти не у всех б-ных одинаково выражены. При диагностике Риделевского зоба следует дифференцировать со злокачественной опухолью Щ. ж., что может быть решено только после микроскоп. исследования. Хирургическое лечение, показанное при нарастании всех симптомов, сводится к частичному иссечению Щ. ж. Пайр (Pau) считает достаточным иссечение небольших кусочков из измененной железы, после чего наступает заметное улучшение.

Туберкулез Щ. ж. встречается согласно секционному материалу (Chiari) в 7%, но клинически он ничем себя не проявляет, и б-ные редко обращаются за врачебной помощью. Это обстоятельство и служит поводом к тому, что в клинике принято считать, что Щ. ж. в силу богатого снабжения кровью и содержания

иода мало восприимчива к туб. инфекции. Пат.-анат. изменения при тбс Щ. ж. наблюдаются в виде множественных милиарных бугорков, казеозно-гнойных очажков и наконец в виде холодных абсцессов.—С и ф и л и с Щ. ж., наблюдающийся очень редко, описывается б. ч. в виде гумы (Разумовский). По данным сифилидологов, во вторичном периоде Щ. ж. нередко припухает. Лечение противосифилитическое. Следует соблюдать осторожность с назначением иодистых препаратов.—А к т и н о м и к о з Щ. ж. характеризуется твердостью ткани самой железы, плотностью окружающего инфильтрата, наличием характерных для актиномикоза свищей с выделением характерного гноя. Встречается очень редко. Лечение — см. *Актиномикоз*.

Из новообразований Щ. ж., встречающихся в клинике в общем редко, доброкачественные опухоли в виде фибром, миом и тератом являются исключительной редкостью. Чаще наблюдаются злокачественные новообразования в виде сарком и раков, объединенных в клинике под одним названием «злокачественный зоб» — *struma maligna*. По данным Гедройц и Тихова, саркома встречается реже рака. Последний наблюдается наиболее часто в местах, пораженных зобом. По материалу Вегелина (Wegelin) рак Щ. ж. встречается в Берне в 10 раз чаще, нежели в районах, свободных от энд. зоба. Злокачественный зоб наблюдается в возрасте между 40—60 годами, чаще всего у женщин. Саркомы, встречающиеся чаще у мужчин, бывают по своему строению круглоклеточными, гигантоклеточными, из веретенообразных клеток, лимфосаркомами и очень редко меланосаркомами. Саркомы Щ. ж. растут быстро и по сравнению с раком отличаются большей злокачественностью. При раке Щ. ж. отмечается быстрый рост отдельных узлов, прорастание капсулы и ограничение подвижности. Гистологически раковые опухоли представляются в виде аденокарцином с малой склонностью к интенсивному росту и прорастанию в соседние ткани. Подобные опухоли остаются продолжительное время небольшим узлом, не причиняющим почти никакого страдания. Так же медленно растут злокачественные папилломы в виде небольших узлов, состоящих из цилиндрических клеток. Более злокачественны и быстрее прорастают в соседние ткани настоящие раки Щ. ж., совершенно вытесняющие нормальную ткань железы. *Struma metastatica colloidis*, считающаяся по своему анат. строению доброкачественным зобом, является по своему клин. течению злокачественной в виду множественности метастазов (в костях и др. органах).

В клиническом своем течении злокачественный зоб характеризуется появлением плотных узлов, быстрым ростом, прорастанием в фасцию и соседние ткани, ограничением подвижности опухоли, затруднением глотания, появлением одышки вследствие сжатия трахеи, приступами удушья и мучительными стреляющими болями в затылок. При дальнейшем прорастании опухоли оказываются задетыми блуждающий нерв (полная потеря голоса) и симпатический (симптом Горнера). Напее появляются расширенные вены. Метастазы наблюдаются в 90% случаев рака Щ. ж. (Kocher) и отмечаются прежде всего в легких и костях, а затем в других органах. При диагностике злокачественной опухоли Щ. ж. имеют важное значение характер роста «зоба», жалобы на

одышку, стреляющие боли, отсутствие  $t^{\circ}$  и пр. Дифференцировать следует с редко встречающимся Риделевским зобом, тbc и сифилисом III. ж. Биопсия ценна по получаемому материалу, но опасна в виду возможной диссеминации. Ценным диагностическим методом является предложенное Шеделем (Schaedel) облучение опухоли III. ж. рентген. лучами, к-рое почти как правило уже в ближайшие две недели ведет к уменьшению опухоли, чего не наблюдается при других формах зоба.

**Лечение.** Если опухоль еще не проросла в соседние ткани, то наилучшим методом является полная экстирпация III. ж. — *thyroidectomy totalis* по Sudeck'y. Техника обнажения III. ж. такова же, как и при операциях по поводу обыкновенного зоба. После перевязки обеих щитовидных артерий с обеих сторон лигатуры соответствующих вен и добавочных сосудов (a. thyg. ima) удаляется вся III. ж. Само собой понятно, что при тотальной тиреоидэктомии необходимо шадить эпителиальные тельца и возвратный нерв. Б-ные после тотальной тиреоидэктомии должны во избежание развития кахексии принимать всю свою жизнь препараты III. ж. (тиреоидин, тиреоин по 0,3 три раза в день). Большой интерес представляет известный случай Эйзельсберга (Eiselsberg), когда развившаяся после тотальной тиреоидэктомии микседема исчезла с появлением метастаза в грудной и снова появилась после удаления метастаза. Очевидно, постоянно разрастающийся эпителий при раке III. ж. не лишен способности секретировать коллоид, необходимый для организма. При далеко зашедших опухолях рекомендуется лечение рентген. лучами (Sudeck). Результаты более благоприятны при раке, чем при саркоме. Предсказание при зло-

качественных опухолях III. ж. серьезно. При саркоме III. ж. б-ные погибают через 6—12 мес., а при раке максимум через 2 года. Значительно улучшают прогноз своевременная операция (известен случай de Quervain'a, когда б-ной жил 9 лет после операции) и своевременное лечение рентгеном. Смерть наступает б. ч. от метастазов.

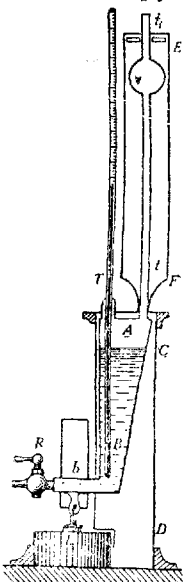
**При эхинококк III. ж.,** встречающемся очень редко (0,25% всех случаев эхинококка, Алексинский), приходится иметь дело с однокамерной или многокамерной кистой. Эхинококк большей частью диагностируется как кистозный зоб, и истинный диагноз устанавливается только на операции. Если до операции возникает подозрение на эхинококк, то необходимы исследования, как и при всяком эхинококке (см. *Эхинококк*).

В. Левит.

**Лит.:** Завадовский Б., Материалы к вопросу о функциях щитовидной железы, Рус. Физиол. журн., т. III, вып. 1—6, 1924; Разумовский В., Повреждения и заболевания щитовидной железы (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. III, отд. 20, СПб., 1913—16, лит.); Шевченко В. и Гесселевич А., Типовая анатомия человека, М.—Л., 1935; Bérard L. et Dupont Ch., Affections chirurgicales du corps thyroïde, P., 1929; Brauer C. W., Die Nerven der Schilddrüse und der Epithelkörperchen, Anat. Anzeiger, B. LVI, № 1—2, 1922; Dautrebande L., Physiopathologie de la thyroïde, P., 1929—31; Faltz W., Die Erkrankungen der Blutdrüsen (Hndb. d. inneren Medizin, hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 2, B., 1927, лит.); Handbuch der inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. I—III, Lpz., 1922—1933; Kaufmann E., Probleme der Schilddrüsenpathologie, Göttingen, 1912; Mayo C. A. Plummer H., The thyroid gland, Philadelphia, 1926; Plummer H., Function of the normal and abnormal thyroid gland, Oxford, 1921; Sobotta J., Anatomie der Schilddrüse, Jena, 1915; Testut L., Traité d'anatomie humaine, v. III, p. 1008—1035, P., 1930; Wegelin C., Schilddrüse (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. VIII, B., 1926, лит.). См. также лит. к ст. Базедова болезнь, Внутренняя секреция, Зоб, Кретинизм, Микседема, Тиреоидит.

## З

**ЭБУЛЛИОСКОПЫ.** Этим названием объединяются две группы приборов, имеющих различное назначение: 1) приборы, служащие для определения молекулярного веса растворимых тел путем определения повышения  $t^{\circ}$  кипения растворителя вследствие введения в последний означенных тел; к их числу относятся напр. прибор Бекмана (см. *Бекмана приборы*), Ландсбергера и др. Принцип определения основывается на том, что между молекулярным весом растворимого тела и повышением  $t^{\circ}$  кипения растворителя существует зависимость:  $M = E \frac{m}{t}$ , где  $M$  — молекулярный вес растворенного тела,  $m$  — число граммов растворенного тела на 100 г растворителя,  $t$  — повышение  $t^{\circ}$  кипения растворителя,  $E$  — величина, постоянная для каждого растворителя (напр. для воды = 5,2). 2) Приборы, служащие для определения количества алкоголя в вине; принцип определения основан на следующем: чис-



тый алкоголь кипит при  $78,4^{\circ}$ , а дест. вода при  $100^{\circ}$ . Смеси алкоголя и воды имеют промежуточные точки кипения и тем ниже, чем выше содержание алкоголя. На температуру кипения вина помимо алкоголя и воды влияют экстрактивные вещества вина, как-то: соли, сахара и другие, поэтому определение спирта в вине посредством Э. относится к числу не самых точных.

Для этой цели предложен ряд приборов (Саллерона, Маллигана, Амага и др.); наибольшее распространение получил эбуллиоскоп Саллерона, состоящий из резервуара А (см. рис.), холодильника *EFH*, и термометра Т. Резервуар, окруженный трубкой CD, препятствующей его охлаждению, заканчивается горизонтальной трубкой с краном R на конце. Эта трубка нагревается горелкой Л. Производство определения: в резервуар А наливают 50 см<sup>3</sup> воды и, нагрев до кипения, отмечают температуру  $t_1^{\circ}$ . Тогда устанавливают шкалу прилегающей к прибору линейки так, чтобы наблюдаемая  $t^{\circ}(t_1^{\circ})$  совпадала с нулем линейки. Далее, вместо воды в резервуар наливают 50 см<sup>3</sup> вина, доводят до кипения и отмечают  $t_2^{\circ}(t_2^{\circ})$ . Оставив линейку в прежнем положении, смотрят, какое число на линейке соответствует  $t_2^{\circ}$  подвижной шкалы; это и будет крепость вина, выраженная в объемных процентах. Продолжительность определения — 15—20 мин. При определении алкоголя в столовых винах, содержащих его не более 10%, ошибка не превышает 0,1%; при более крепких, а также при сладких и экстрактивных винах (см. *Вино*) необходимо разбавление вина в 2—3 б. более раза с помножением полученного результата на коэф. разбавления; ошибка в этих случаях редко превышает 0,2—0,3%.

Ф. Будагин.

**ЭВАКУАЦИЯ** (от лат. *evacuatio* — удаление, опоражнивание). Под санитарной Э. подразумевается вывоз контингентов, нуждающихся в



лечения, с одновременным размещением их в условиях, наиболее благоприятных для скорейшего выздоровления и восстановления трудоспособности. Сан. Э. представляет собой сложную систему мероприятий по сбору эвакуируемых, оказанию им первоначальной мед. помощи, подготовке их к перевозке, сортировке, оказанию мед. помощи в пути и по размещению в специальных лечебных заведениях. Сан. Э. применяется во всех случаях, когда лечение на месте оказывается по тем или иным причинам невозможным. Это бывает чаще всего при массовых поражениях, во время войны и народных бедствий (землетрясения, наводнения, голод и т. п.). В военное время сан. Э. преследует достижение двух целей: 1) изъятие из действующих войск раненых, пораженных ОВ и б-ных, стесняющих маневренность войсковых частей и соединений; 2) восстановление боеспособности эвакуированных путем организации наиболее рационального их лечения в сочетании с процессом вывоза. Оказание первоначальной мед. помощи, определение показаний к сан. Э., сбор эвакуируемых и подготовка их к транспортировке являются в армии обязанностью сан. службы войсковых частей. Вывоз же эвакуируемых из передового района и оказание им квалифицированной мед. помощи как правило осуществляется сан. службой войсковых соединений (дивизий), а размещение раненых и больных для специального лечения в стационарных лечебных заведениях тыла армии и внутреннего района обычно возлагается на санитарную службу крупных войсковых объединений (армий, фронтов и военных округов).

Эвакуируемые пользуются различными видами сан. транспорта (см. *Транспорт санитарный*) и проходят на своем пути через ряд промежуточных лечебных заведений, где им оказывается мед. помощь, производится сортировка и предоставляется отдых. Такие леч. заведения или группы их (госпитальные базы) называются этапами сан. Э., а сама сан. Э. некоторыми авторами отождествляется с т. н. этапным лечением. Этапы сан. Э. как правило размещаются обычно в местах пересадки с одного вида транспорта на другой. Кроме того этапы сан. Э. приходится развешивать на эвакуационных путях значительной протяженности для обеспечения мед. помощью и лечением контингентов, неспособных выдержать длительную транспортировку. Отрезок эвакуационного пути между этапами сан. Э. с обслуживающим его транспортом называется звеном сан. Э. Так как вывоз эвакуируемых каждым этапом сан. Э. осуществляется «на себя», сан.-транспортные средства, работающие в том или ином звене сан. Э., состоят при тыловом этапе сан. Э. и для работы высылаются вперед. Путь сан. Э. со всеми находящимися на нем сан. средствами, ведущий в тыл от какого-либо войскового соединения, называется осью санитарной Э. этого соединения. Оборудование осей сан. Э. ведется по эвакуационным направлениям, различающимся между собой по интенсивности потока эвакуируемых.

Эвакуационные пути и направления по виду средств сообщения разделяются на грунтовые, железнодорожные, водные и воздушные. Предоставляемые для сан. Э. грунтовые пути сан. Э. могут совпадать с дорогами, предназначенными для подвоза в войска снабжения, или выделяются особо. В этом случае для обеспече-

ния одностороннего движения, что имеет значительные преимущества при интенсивном потоке транспортных средств, порожний сан. транспорт движется по путям подвоза, а порожняк, освободившийся от грузов, возвращается в тыл по дорогам, отведенным для сан. Э. Еще большие удобства для движения обозов создаются отводом параллельных дорог для транспортов конной, автомобильной и тракторной тяги, отличающихся различной скоростью движения и требующих различного устройства дорожного полотна. Совпадение путей Э. с путями возвращения обратного порожняка войсковых (не санитарных) транспортов позволяет применять последние для перевозок раненых и больных, эвакуируемых в тыл. Однако практические затруднения в приспособлении такого порожняка для перевозки тяжело раненых, нуждающихся в особом покое, а также несовпадение пунктов возвращения грузового транспорта с этапами сан. Э. заставляют сан. службу иметь в системе организации свой специальный сан. транспорт. Современные уставы РККА разрешают вопрос об организованном применении обратного порожняка грузового транспорта для целей сан. Э. путем выделения двух потоков эвакуируемых по грунтовым дорогам: а) тяжело раненые и б-ные транспортируются от передовых пунктов мед. помощи до того этапа сан. эвакуации, где им скорее всего может быть оказана требующаяся мед. помощь и предоставлено соответствующее их здоровью лечение,—на сан. повозках и автомобилях; б) легко раненые и б-ные, направляемые от передовых пунктов мед. помощи в район перегрузки подвозимого в войска имущества с обозов одного звена подвоза на транспорт другого звена,—обратным порожняком. Такие места (районы) перегрузки носят название о б м е н н ы х п у н к т о в (ДОП—дивизионные, КОП—корпусные) и различаются по виду грузов (артиллерийские, транспортные). При ДОП развешиваются пункты сбора легко раненых (ПСЛ), а при КОП—полевые эвакуприемники (ПЭ), где эвакуируемым обратным порожняком грузовых транспортов легко раненым оказывается мед. помощь, а также предоставляется кратковременный отдых и питание. Обратный порожняк железнодорожных товарных вагонов включается в состав временных санитарных поездов (ВСП) и легче приспособляется для перевозок эвакуируемых.

Наибольшие трудности в Э. представляет собой решение задачи обеспечить приближение к эвакуируемым квалифицированной мед. помощи соответственно виду и характеру поражения или заболевания. В отличие от перевозки грузов и организации перевозок здоровых людей, в составе эвакуируемых контингентов мы имеем весьма различные группы, состояние к-рых подвержено резким колебаниям в процессе транспортировки, в соответствии с чем постоянно меняется и отношение к этим группам. Сан. Э. должна сопровождаться сортировкой на каждом этапе, что ведет к постоянному изменению эвакуационных группировок. Последние же должны предусматривать: а) способ транспортировки (сидячие, лежащие, ходячие); б) вид транспорта (сан. двуколка, сан. автомобиль, сан. самолет, непригодная повозка грузового транспорта и т. д.); в) назначение (адрес) перевозки (на какой этап, в какое леч. заведение направляется) и г) срочность перевоз-

ки. На эвакуационную группировку существенное влияние при этом оказывает боевая обстановка, наличие транспортных ресурсов и емкость этапов сан. э. Под реальной угрозой воздействия боевых средств противника показания к оставлению на месте и объем мед. помощи на этапах сан. э. значительно сокращаются.

пункте на территории внутреннего военного округа, входят в состав местного эвакуопункта. Внутри эвакуопунктов ксечный аппарат может быть сгруппирован в две большие группы: а) терапевтическую, состоящую из госпиталей для лечения б-ных, пораженных ОВ и заразных, и б) хирургическую—для лечения раненых и

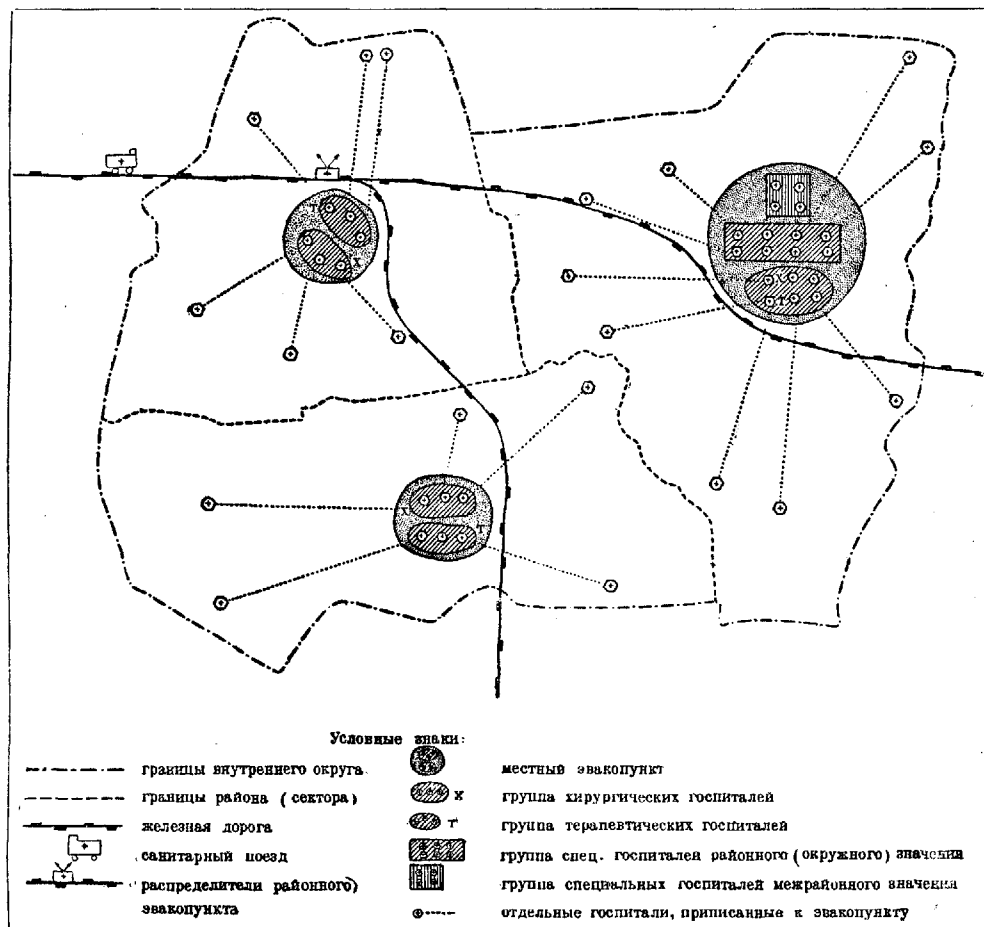


Рис. 1. Схема санитарной эвакуации и госпитализации во внутреннем районе.

Организация эвакуационного аппарата и управление им требуют величайшей оперативности, предвидения различного рода возможностей и наличия резервных средств для парирования всяких случайностей. Распределение лечебно-эвакуационных средств может быть б. или м. стабильным только во внутреннем районе, на территории военных округов тыла страны, где по заранее намеченному плану в крупных населенных пунктах развертываются госпитальные базы, состоящие из леч. заведений различных специальностей. По современным воззрениям (Schickelé, 1934), здесь должно быть сосредоточено не менее 60% всех коек, имеющихся в распоряжении эвакуационного аппарата армии. Каждый внутренний округ в зависимости от сети путей сообщения целесообразно делится на сектора (районы) с объединением расположенных в таком секторе госпитальных баз и отдельных госпиталей под управлением начальника районного или распределительного эвакуационного пункта (рис. 1). Госпитали, расположенные в одном населенном

б-ных с заболеваниями глаз, уха, горла и носа. Отдельные госпитали, входящие в состав или приписанные к тому или иному эвакуопункту, могут находиться на нек-ром удалении от основной госпитальной базы как филиалы. Каждый районный эвакуопункт должен иметь специальные госпитали или отделения для лечения переломов, тбс, кожно-венерических, нервных, психиатрических, сердечных и стоматологических заболеваний, а также для рентгенотерапии. Отделения и госпитали урологические, челюстные, для специальной костной хирургии и для хир. тбс, а также санатории могут выделяться не в каждом районном эвакуопункте, а обслуживать несколько районов, т. к. развертывание госпитальных единиц мощностью менее 200 коек оказывается неэкономным. Во фронтовых, армейских и войсковых госпиталях до полного излечения при наличии свободных мест задерживаются только легко б-ные и раненые. Кроме того на эвакуационных койках оседают тяжело раненые и б-ные, вовсе не выдерживающие транспортировки. Процент раненых и б-ных, задер-

живаемых на эвакуационных койках, зависит прежде всего от боевой обстановки; эвакуируется больше всего в периоды интенсивных боев, когда войсковые и армейские этапы сан. Э. принуждены пропускать через себя такое количество эвакуируемых в течение одних суток, к-рое нередко превышает емкость их коечного аппарата. В среднем не менее 60% раненых и б-ных эвакуируется во внутренний район (Toubert). Общее число эвакуируемых в военное время исчисляется миллионами; так, с начала мировой войны до 1 октября 1916 г. в русской армии было эвакуировано около 4 000 000 чел.; число поступивших в госпитали за 4 года войны во французской армии доходит до 9 000 000, в германской армии оно равно 10 080 470 чел. «Ритм» Э. показан на диаграмме (рис. 2), из к-рой видно, что наибольшее число эвакуированных приходится на летние месяцы, когда боевые действия были более интенсивными. Соотношение эвакуированных раненых и больных приведено на диаграмме (рис. 3), относящейся к одному из распределительных эвакуационных пунктов. Эта диаграмма показывает, что в начале войны в русской армии преобладали боевые поражения, а под конец увеличилась убыль больными.

Неравномерность потока эвакуируемых в качественном и количественном отношении больше всего выражена в войсковом и армейском районах, где нагрузка и транспортного и коечного аппарата подвержена постоянным и резким колебаниям. Чтобы иметь возможность обеспечить транспортом и койками поток эвакуируемых в тыл при всяких условиях, необходимо располагать мощным резервом гибких и маневренных средств, распределяемых по отдельным эвакуационным направлениям. Связь

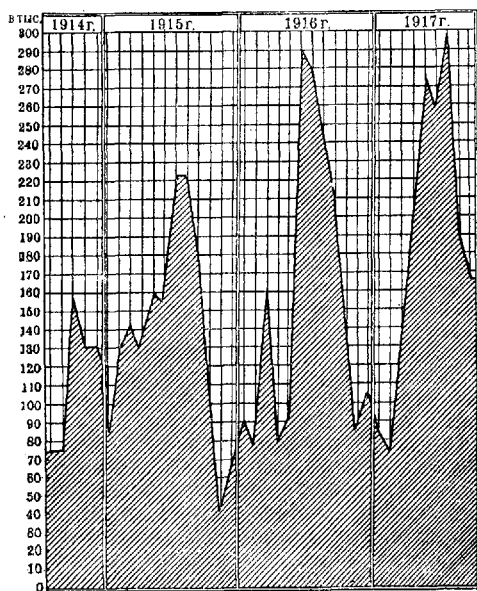


Рис. 2. Поступление эвакуируемых в русской армии в мировую войну 1914—1917 гг. по месяцам.

с этапами сан. Э. и безотказно действующая «служба донесений» на основе постоянного (диспетчерского) учета состояния и работы всего эвакуационного аппарата играет исключительно важную роль в деле руководства сан. Э. В условиях современной войны сан. Э. резко

затрудняется, а на отдельных направлениях может вовсе нарушаться действиями воздушного противника. Для наблюдения за состоянием эвакуируемых в пути на промежуточных

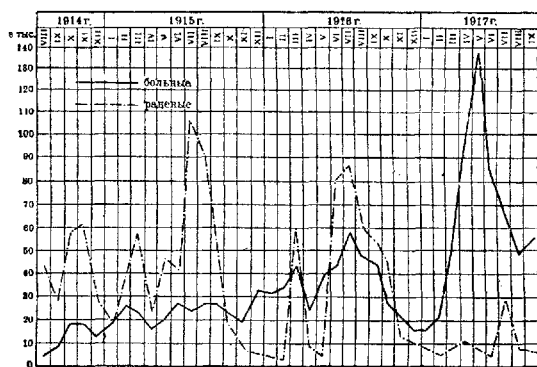


Рис. 3. Поступление эвакуируемых на Московский распределительный эвакуационный пункт в мировую войну 1914—1917 гг.

станциях открываются контрольно-эвакуационные пункты с небольшим числом коек для помещения на них неспособных вынести дальнейшую транспортировку.

Вся организация и развертывание сан.-эвакуационной работы строится по плану. За основу при составлении эвакуационного плана принимаются предварительные расчеты числа ожидаемых потерь, данные о путях сообщения и районах, в к-рых могут быть открыты этапы сан. Э. В соответствии с этими расчетами распределяются госпитальные, транспортные и др. сан. средства, а также создается необходимый резерв этих средств в распоряжении старших сан. начальников. В эвакуационном плане указываются сроки развертывания этапов сан. Э., объем мед. работы для каждого из них и одновременно намечаются предположения о сан.-эвакуационном маневре в зависимости от задач, поставленных обеспечиваемым в лечебно-эвакуационном отношении войскам. Массовость контингентов, требующих лечения в военное время, делает учение о сан. Э. одним из важнейших разделов *санитарной тактики* (см.).

Лит.: Замятин А., Эвакуация в русской армии в империалистическую войну, Военно-санитарный сборник, вып. 2—3, М., 1926; Леонардов Б., Санитарная служба в войсковом районе, М., 1934; Hoffmann, Deutsche Aerzte im Weltkrieg, B., 1923; Jacquemart et Clavelin, Le Service de Santé militaire du temps de paix et du temps de guerre, P., 1931; Schickel, L'hospitalisation en temps de guerre à l'intérieur du territoire national, Conférence faite à la 4<sup>e</sup> session de l'Office international de documentation de médecine militaire, Liège, 1934; Toubert, Etude statistique des pertes subies par les français pendant la guerre 1914—18, P., 1920.

Б. Леонардов.

**ЭВИПАН**, N-метил-C-C-циклогексенил-метилбарбитуровая кислота, белый кристаллический безвкусный порошок с точкой плавления 143—150°. Трудно растворим в воде. Снотворное средство, обладающее чрезвычайно быстрым, глубоким, но кратковременным действием. Хорошо переносится желудком и не дает побочных явлений. Вследствие кратковременности эффекта почти не применяется. Тем большее значение приобрела натриевая соль Э.—эвипан-натрий—в качестве средства для общего наркоза. Веезе и Шарф (Weese, Scharpf) отметили в эксперименте на животном надушение паркоза уже во время инъекции 25 мг на 1 кг веса. Гипнотическая и наркотическая дозы ле-

жкат очень близко, в то время как смертельная доза в 4 раза больше наркотической. На человеке внутривенное введение свежеприготовленного 10%-ного раствора Э.-натрия дает примерно через 30 сек. глубокий сон, переходящий без периода возбуждения в полный наркоз (через 1—3 минуты), длящийся 15—25 мин. Рекомендуемая дозировка: до 50 мг веса больного—7 см<sup>3</sup>, для каждых следующих 5 кг—на 0,3—0,5 см<sup>3</sup> больше, но не больше, в общем, 10 см<sup>3</sup>. Большинство авторов указывает на необходимость индивидуальной дозировки, в зависимости от состояния сил б-ного и от реакции на препарат. Вводить его следует очень медленно, со скоростью ок. 15 сек. на каждый см<sup>3</sup>, и не больше, чем нужно для достижения полного наркоза, наступающего во время самой инъекции. При таком введении уже после 3 см<sup>3</sup> наступает глубокий сон, к-рый может быть использован как базис-наркоз или предварительный перед эфирным или хлороформным, а также и перед местной анестезией (Frignesi). Уже через 50—60 сек. после начала инъекции исчезает рефлекс роговицы, дыхание делается глубже и замедленным, пульс учащается на 10—30 ударов в минуту, кровяное давление падает на 5—20 мм. Через 15 минут возвращаются рефлекс роговицы, через 20—25 минут—реакция на зов. Из побочных действий отмечают в начале засыпания нередко мелкие тонические подергивания всего тела и конечностей. Иногда в начале глубокого наркоза наблюдаются сильные подергивания. При пробуждении—полная амнезия, легкая головная боль, в 5% рвота. При быстром введении наступает коллапс. На свыше 100 тыс. случаев эвипанового наркоза, описанных в литературе, опубликовано 29 случаев смерти. В значительной части они могут быть отнесены за счет передозировки и слишком быстрого введения, но в нек-рых случаях, как у Веезе (Redman, случай смерти при 4 см<sup>3</sup> Э.-натрия), падает на долю самого препарата. В виду того, что препарат раздражает печенью при эвипановом наркозе, наблюдались в небольшом проценте случаев легкие желтухи. Противопоказанием к его применению являются заболевания печени. Плохо переносятся Э. также больными с бронхиальной астмой (паралич дыхательного центра) и при склонности к коллапсам (лабильность вегетативной нервной системы).

*Лит.*: Baetzner W., Über eine neue intravenöse Narkose mit Evipan-Natrium, Deutsche med. Wochenschr., 1933, № 2; Ernst M., Evipan-Natrium, ein neues Mittel zur intravenösen Allgemeinnarkose, Münch. med. Wochenschr., 1933, № 4; Wesse H., Pharmakologie des intravenösen Kurzarkotikums Evipan-Natrium, Deutsche med. Wochenschr., 1933, № 2. Б. Вортман.

**ЭВКАЛИПТ**, *Eucalyptus globulus* Labillardière, растение сем. миртовых (Myrtaceae). Родина в Австралии. Культивируется во многих теплых странах, у нас на Кавказе, в Крыму и Закавказьи. Дерево до 115 м вышиной, быстро растет и хорошо осушает болотистые местности. Применяются листья, *Folia Eucalypti globuli*, и эфирное масло, добываемое из них. Запах листьев ароматный, вкус сильно праный, горьковатый и вязкий. Составные части: эфирное масло от 1,6% до 3%, дубильные вещества, смола, горькое и красящее вещество. Листья Э. собираются летом, высушиваются и хранятся в плотно закрытых сосудах. Из эвкалиптовых листьев готовят настойку—*Tinctura Eucalypti*; ее употребляют при перемежающейся лихорадке и при бронхитах, по чайной

ложке на прием. Эфирное эвкалиптовое масло—бесцветная прозрачная жидкость, сильно ароматического запаха, праного и жгучего вкуса; кипит при 186—190°, растворяется в двойном объеме винного спирта, имеет уд. в. 0,910—0,920 (при 15°). Состоит из цинеола (эвкалиптола) (более чем на 40%),  $C_{10}H_{18}O$ , камфена и пинена,  $C_{10}H_{16}$ . Эфирное масло применяется при ревматизме в виде втираний в смеси с другими ингредиентами; для ингаляции при дифтерии, скарлатине, коклюше, катарах дыхательных путей, при гриппе. Эвкалиптол (цинеол) применяется в медицине реже, в тех же случаях, как и эфирное масло. Большое применение имеет как средство против насекомых (инсектицид). Цинеол добывается не только из листьев Э., но также из цитварной полыни, лавровых листьев и др.

**ЭВОЛЮЦИОННОЕ УЧЕНИЕ**, учение о преемственном, рассматриваемом во времени историческом развитии живых форм (животных и растений). Согласно Э. у. все ныне существующие живые формы произошли путем изменения (превращения, трансформации) ранее существовавших форм. Основной единицей, об эволюции к-рой в первую очередь идет речь, является вид (см.). Э. у. утверждает, что виды изменяются и дают начало последующим видам, которые в свою очередь эволюируют в новые виды. Разумеется, происходит эволюционное развитие и других, более крупных систематических единиц, т. е. родов, семейств, отрядов, классов, типов.

А. Основные этапы развития Э. у. Возникновение идеи о развитии организмов восходит к древним векам. В сочинениях Эмпедокла, Демокрита, Анаксагора, Аристотеля, Лукреция и др. философов довольно явственно высказываются мысли о развитии и превращении организмов и вместе с тем делаются попытки определить направления и движущие силы эволюционного процесса. При этом намечаются две мировоззренческие концепции—механистическая и идеалистическая. В качестве крупнейшего представителя первой нужно назвать Демокрита. Он полагал, что растения и животные, как и другие (мертвые) тела природы, являются результатом соединения движущихся и сталкивающихся атомов. Соединения атомов, образующие растения, животных и тела мертвой природы, отличаются, по Демокриту, только чисто количественными отношениями, но не составляют особого качества. Напротив, Эмпедокл, Анаксагор, Аристотель и др. основывали свои взгляды на идеалистических представлениях об особой «жизненной силе» (энтелехия Аристотеля), управляющей превращением и развитием живых форм. Греческая философия не могла дать сколько-нибудь законченного эволюционного учения как по состоянию фактических знаний того времени, так и в силу соц.-экономических и производственных отношений античного периода. Тем не менее, как говорит Энгельс, для греческих философов «мир был по существу чем-то возникшим из хаоса, чем-то развившимся, чем-то ставшим».

Начиная со средних веков с их феодально-дворянским, религиозным мировоззрением, примерно в течение первых 14 веков от начала нашей эры, эволюционная идея не могла получить какой бы то ни было базы для своего развития. В 15 в., когда намечается возникновение новых, капиталистических отношений, нара-

стает накопление знаний о многообразном животном и растительном мире земли. В первой половине 16 в. целый ряд исследователей (Bock, Brunfels, Fuchs, Belon, Salviani и др.) обращается к тщательному описанию различных животных и растительных форм и закладывает первоначальные представления о виде. Во второй половине этого века появляются большие сводки о животных (K. Gesner, *Historia animalium*, 1551—1558, Aldrovandi, *Ornithologia*, 1599, и др. сочинения) и в то же время быстро развиваются знания об анатомии животных и человека (Fabrizio ab Aquapendente, Spigelius, Marco Aurelio Severino и др.—в 16 в.; Harvey, Stelluti, Redi, Thomas Willis, Blasius, Malpighi, Swammerdam, Leeuwenhoek и др.—в 17 в.). Накопление богатого фактического материала позволило обнаружить факт огромного многообразия живых форм. Исследование этого многообразия становится возможным лишь в условиях применения сравнительного метода, позволяющего изучать животные и растительные формы по признакам сходства и различия между ними. Отсюда развитие систематики и сравнительной анатомии — наук, сыгравших крупную роль в формировании эволюционной идеи. Руководящий представитель систематики 18 века, Карл Линней, признавая господствовавшую в его время теорию постоянства видов (теорию творения), вместе с тем вынужден был признать существование разновидностей (*varietas*), возникающих под влиянием случайных внешних причин, и, как говорит Энгельс, «делал уже большую уступку, когда указывал, что благодаря скрещиванию местами могли возникнуть новые виды». В издававшихся Линнеем «*Amoenitates Academicæ*» высказывались предположения, что виды одного рода первоначально представляли один вид и произошли путем изменения этого последнего (Greberg, *Fundamentum fructificationis*, *Amoenitates Acad.*, VI, 1762).

Во второй половине 18 века идея развития носилась в воздухе. Ряд философов и естествоиспытателей высказывал различные эволюционистские теории, противоречащие официально принятой догме о постоянстве видов. Таково эволюционистские воззрения де Майе (de Maillet, псевдоним Tellamed), Робине, Бонне (Robinet, Bonnet) и других авторов. Робине (1766, 1768) пытался опереться на закон непрерывности Лейбница и в соответствии с этим производил все живое от одного и того же источника, от одной и той же материи. «Должно было быть время, — говорит Робине, — когда не было ни одного существа, устроенного так, как те, к-рых мы видим...». Первые формы были примитивны, от них путем преемственного развития возник восходящий ряд современных форм. Путь идет от минералов к растениям, от них к животным, от животных — к человеку. Философия Лейбница оказала влияние и на взгляды Бонне (1720—1733), который пытался развить идею о предустановленном творцом порядке в природе и изображал отношения между телами природы в виде лестницы. На нижних ее ступенях располагаются атомы и минералы, затем, в восходящем порядке, соответствующие растения, животные, человек, херувимы, бог. При этом Бонне пытался связать формы соседних ступеней преемственностью и узлами родства. Строго говоря, взгляды перечисленных авторов имеют, помимо их личных устремлений, лишь внешнее сходство с эволюционными. По сути

дела эти эволюционистские взгляды близки к идее о предустановленном творцом иерархическом порядке в природе — идее, лежащей в основе взглядов Линнея. Развитие, изображаемое в виде лестницы существ, располагаемых в порядке возрастающей высоты их организации, мыслится не как возникновение чего-то нового, но лишь как разветвление существующего в природе порядка. С этой точки зрения значительно ближе к Э. у. стоит Ж. Бюффон. Он развивал идею о самозарождении организмов из мельчайших органических частиц (молекул) и высказывался в пользу изменчивости живых форм, причем основным фактором, вызывающим эти изменения, считал воздействие внешних условий, придавая особенно большое значение влиянию т°, пищи и domestikации. Впрочем Бюффона можно считать эволюционистом лишь с довольно значительными оговорками. Еще Катрфаж (Quatrefages, 1892) указал на то, что Бюффон говорил об изменчивости видов в пределах родов или семейств и никогда не говорил напр. об изменении классов. Поэтому Бюффона нужно считать сторонником теории ограниченной изменчивости видов.

В конце 18 и в начале 19 вв. развивается натурфилософия. Отражая состояние своей эпохи, натурфилософы проводили идею единства природы и защищали теорию развития животного и растительного мира земли. Так, Окен (Oken, 1779—1851), исходя из натурфилософской идеи, проводил мысль, что все организмы родственны и возникают из первичной слизи путем самозарождения на дне океанов. Близкие идеи высказывали Карус (Carus, 1789—1869), братья Тревиранусы (L. Treviranus, 1779—1864, и G. Treviranus, 1776—1834), Тидеман (Tiedemann, 1781—1856), Гете и др. Следует упомянуть о деде Ч. Дарвина Эразме Дарвине. В своей четырехтомной «*Zoonomia*» (1794—1796) он высказывал идеи о развитии организмов, причем движущими силами развития Э. Дарвин считал не внешние факторы, а внутренние причины, заложенные в самом организме. Высказывания Э. Дарвина оставались вполне бесспорными, что впрочем справедливо для большинства упомянутых выше авторов, связанных с натурфилософскими идеями. Гораздо более цельное Э. у. дали Этьен Жюффруа Сент-Илер и Жан-Баттист Ламарк. Последний обычно и считается первым эволюционистом, т. к. он впервые (1809) поставил эволюционную проблему во всей ее полноте и при этом совершенно ясно рассматривал эволюционный процесс как процесс исторический, совершающийся в масштабах геологического времени, и вместе с тем как процесс непрерывный, процесс, сопровождающийся неограниченной изменчивостью видов. Учение Ламарка не имело однако успеха у современников. Оно было плохо обосновано, не вооружено фактическим материалом и слишком резко противоречило господствовавшей в официальной науке догме о неизменности видов. Наконец Э. у. Ламарка ни в какой мере еще не было связано с практикой, с производственными отношениями эпохи и естественно осталось без почвы для своего развития. Уже после смерти Ламарка в 1830 г. произошел знаменитый диспут между Э. Ж. Сент-Илером и Ж. Кювье. Спор шел не об эволюции, а о едином плане строения. Сент-Илер, защищая тезисы своих учеников (Жорансе и Мейрана) о сходстве плана строения головоногих моллюсков с планом строения

позвоночных, пытался отстоять свою идею о том, что различия между животными разных типов являются лишь модификациями одного и того же единого плана строения. Напротив, Кювье вполне основательно, с точки зрения современных ему данных, указывал, что каждый тип животного царства имеет особый план строения. Спор закончился победой Кювье, к-рому, разумеется, много легче было показать, что планы строения моллюсков и позвоночных существенно различны, чем Сент-Илеру—обратное. Спор этот нанес сильный удар Э. у., поскольку «единый план» Сент-Илера отражал его эволюционистские взгляды о кровном родстве между животными различных систематических групп.

Тридцатые годы 19 в. были эпохой, когда в официальной науке господствовала теория творения. Но в то же время конец 18 в. и вся первая половина 19 в. оказались эпохой, когда накоплялись факты и выковывались условия для торжества Э. у. Чарльза Дарвина. Большие услуги Э. у. оказали как раз наиболее крупные его противники, и прежде всего Кювье, к-рому принадлежит ряд плодотворных обобщений, сыгравших крупную роль в укреплении фактической базы Э. у. В области сравнительной анатомии Кювье установил очень важный закон соотношения частей организма (*loi de connexion des organes*), согласно к-рому все части тела животного закономерно связаны и взаимно обуславливают появление друг друга, причем изменение какого-либо органа, по Кювье, вызывает соответствующие изменения и в других органах (принцип корреляции). Эти положения Кювье приближают науку к представлениям об организме как о целостном единстве и заставляют исследователей оценивать систематическое положение данной животной формы не на основе отдельных, произвольно избранных признаков, а на основании закономерной их совокупности. Взгляды Кювье и его внимание к анат. исследованиям не могли не отразиться на состоянии систематики, к-рую Кювье обогатил открытием существования типов (*embranchements*) животного царства. В учении Кювье о ветвях (типах) сказалось огромное значение его сравнительноанат. исследований в выявлении естественных, а по существу, как это позднее показало Э. у., родственных групп форм. Тип объединяет систематические группы многообразных животных форм, обладающих единым планом строения. Этот принцип единства в многообразии позднее сослужил важную службу в системе доказательств Э. у. Не менее важна роль Кювье в палеонтологии. Кювье открывает факт закономерной смены животных форм во времени и устанавливает, что, чем ближе к современности, тем больше сходства между формами ископаемыми и современными. Можно лишь удивляться тому упорству, с каким Кювье, добывший ряд доказательств в пользу Э. у., отрицал это последнее, и именно поэтому нельзя забывать, что Кювье идеологически был представителем феодального мировоззрения, несомненно повлиявшего на его научные взгляды. Высоко оценивая значение работ Кювье, нельзя конечно забывать и работ Э. Ж. Сент-Илера, оказавшего крупные услуги сравнительной анатомии и сравнительной эмбриологии.

Другим ученым, оказавшим ценные услуги Э. у., был знаменитый Карл Эрнст Бэр (*Carl Ernst v. Baer*, 1792—1876), работавший в области

сравнительной эмбриологии и в значительной степени ее создавший. Бэр вовсе не имел в виду бороться за эволюционную идею. Однако, исследуя эмбрионы позвоночных животных, Бэр дает ряд обобщений, звучащих как явные доводы в пользу Э. у. Эти обобщения сформулированы Бэром след. образом: 1) «... общее каждой более крупной животной группы образуется в зародыше раньше, чем специальное; 2) из более общего в области отношения форм образуется менее общее и так далее, пока наконец не возникает самое специальное; 3) зародыш каждой животной формы отнюдь не повторяет при развитии другие животные формы, а, напротив, скорее обособляется от них; 4) в основе своей значит зародыш высшей животной формы никогда не бывает подобен другой животной форме, а лишь ее зародышу». Вместе с тем Бэр воочию видел огромное, поразительное, наводящее на мысли о родстве форм сходство зародышей позвоночных, и его обобщения явственно говорят об эволюционном процессе и о том, что новые признаки появляются всегда в зародышевом состоянии. Сравнительно-эмбриологические исследования приводят Бэра к теории типов и в частности к тем же четырем основным типам строения, о к-рых говорил Кювье. Работы Кювье, Э. Ж. Сент-Илера и К. Бэра открывают собою новую эпоху в науке.

Первая половина 19 в. характеризуется энергичнейшим накоплением фактов в области систематики: Латрей (*Latreille*, 1762—1833), Бленвилль (*Blainville*, 1777—1851), Валансьен (*Valenciennes*, 1828—1849), Зибольд (*Siebold*, 1804—1855), Лейкарт (*Leuckart*, 1822—1898), Бронн (*Bronn*, 1800—1862), Рудольфи (*Rudolphi*, 1771—1832); в области сравнительной анатомии: Бурдах (*Burdach*, 1776—1847), Блуменбах (*Blumenbach*, 1752—1840), Болякус (*Bojanus*, 1776—1827), Меккель (*Meckel*, 1781—1833), Вальдгейм (*O. F. v. Waldheim*, 1771—1853), Иоганнес Мюллер (*J. Müller*, 1801—1858), Р. Оуэн (*R. Owen*, 1804—1892) и др.; в области эмбриологии: Пандер (*Pander*, 1794—1865), Мартин Ратке (*M. Rathke*, 1793—1860) и др.; палеонтологии: д'Орбigny (*d'Orbigny*, 1802—1857), Броньяр (*Brongniart*, 1770—1847), Брокки (*Brocchi*, 1772—1826), Сוברби (*Sowerby*, 1757—1822), д'Аршиак (*d'Archiac*) и др.; зоогеографии: Сент-Винсент (*St. Vincent*, 1780—1846), Р. Лессон (*Lesson*, 1794—1849) и др., и в области других дисциплин.

В первой половине 19 в. добилась крупных успехов цитология с гистологией и протистологией. Таким образом к середине 19 в. (1859—появление «Происхождения видов» Дарвина) уже сформировались руководящие представления в области перечисленных выше наук, накоплен был громадный фактический материал, сложились основные вехи современной систематики. Эти успехи, как известно, были связаны с развитием капитализма, находившегося в эту эпоху в периоде подъема, в особенности в Англии с ее высоко развитой фабрично-заводской промышленностью и крупным сельским хозяйством. В Англии и в меньшей степени в странах Зап. Европы было широко распространено представление о том, что домашние животные и культурные растения изменчивы и что человек властен творить новые породы, отбирая изменившихся производителей и бракуя особей, не годных для преследуемых целей. Выращивание, что природу можно лепить согласно



задуманному намерению, было ходячим. Герберт (1822, 1837), П. Метью (1831), Ноден (1852) и др., как говорит Дарвин, еще до него признавали «принцип борьбы за существование» и естественный отбор, сопоставляя судьбу домашних пород с превращением естественных видов; одновременно с Дарвином необычайно сходную эволюционную теорию высказывает Альфред Уоллес (A. Wallace), тогда как в геологии уже распространяются взгляды на эволюцию лика земли, изложенные Лайелем в его «Основаниях геологии» (Lyell, Principles of Geology, 1830 и в 1872 11-е изд.). В то же время в Англии получает широкое распространение учение о свободной конкуренции борющихся сил (А. Смит) и реакционная теория народонаселения Мальтуса. Энгельс резко подчеркнул идеологическую базу, к-рая определяет генезис дарвинизма: «Все учение Дарвина о борьбе за существование есть просто перенесение из общества в область живой природы учения Гоббса о *bellum omnium contra omnes* (война всех против всех) и буржуазно-экономического учения о конкуренции рядом с теорией народонаселения Мальтуса».

Б. Краткий обзор доводов (доказательств) в пользу Э. у. Дарвин впервые в истории науки собрал и привел в стройную систему т. н. доказательства в пользу Э. у. Под последними следует понимать все те факты, материалистическое (научное) объяснение к-рым дает Э. у.

1. Основные предпосылки, говорящие в пользу Э. у., дает систематика. Ее развитие сопровождалось постепенной выработкой таких представлений и открытием таких явлений, которые могут быть поняты только с точки зрения Э. у. и следовательно являются доводами в его пользу. Такими доводами из области систематики будут следующие: 1. Систематики независимо от Э. у. обнаружили существование в природе естественных групп форм. Естественная группа форм—реальное явление природы. Существование таких групп нащупал еще Линней, но он открыто говорил, что не может причинно объяснить существование «естественных порядков». Э. у. дает вполне научное объяснение существования естественных групп форм; очевидно, что естественную группу образуют формы родственные, т. е. происходящие от одного общего предка (напр. млекопитающие являются естественной группой, т. к. объединяют родственные, т. е. произошедшие от общего предка формы). 2. Независимо от Э. у. систематики приходят к необходимости изображать отношения между систематическими группами форм в виде генеалогического древа. Попытки некоторых авторов (Робинс, Бонне и др.) изображать эти отношения в виде лестницы (см. выше) натолкнулись на выяснившуюся еще в начале 19 в. невозможность придавать понятиям «высшие» группы и «низшие» группы абсолютный смысл. Напротив, эти понятия относительны. Любая группа форм может оказаться в нек-рых отношениях выше другой, соседней группы, а в других отношениях—ниже, напр. соседние отряды данного класса или соседние семейства данного отряда и т. д. Поэтому совершенно невозможно изображать их взаимное положение в виде соседних ступеней лестницы, из которых одна ступень будет неизбежно выше другой, и гораздо правильнее изображать взаимное положение групп в виде разветвлений общего «дре-

ва». Объяснить такие отношения, вытекающие из сосуществования групп форм, организация к-рых одновременно и «выше» и «ниже», чем организация соседних групп, можно только на почве Э. у., а именно при допущении, что эти группы произошли от общего предка, а затем разошлись (дивергировали) в разных направлениях. В связи с этим только с точки зрения Э. у. становится понятным реальное существование в природе не только видов, но равным образом родов (Genus), семейств (Familia), отрядов (Ordo), классов (Classis), типов (embranchement, Typus). Очевидно, что эти систематические группы выражают собой степени и в то же время фазы расхождения первоначально близких форм. 3. Наконец систематика, накопив огромный материал, подготовила констатацию факта изменчивости видов. Это—основная предпосылка Э. у., т. к. без изменчивости видов не может быть эволюционного процесса. Не случайно поэтому борьба за и против Э. у. всегда была борьбой за или против теорий постоянства и изменчивости видов.

II. Развитие морфологии и обеспечило накопление весьма важных доказательств в пользу Э. у. Сравнительная анатомия дает ряд ценнейших фактов, объяснимых только с точки зрения Э. у. 1. В пределах любого типа животного царства наблюдается явление изумительного сходства между входящими в него формами, т. н. единство плана строения. Напр. скелеты всех наземных позвоночных животных (от амфибий до млекопитающих и человека) чрезвычайно сходны в общем плане строения. Это «единство плана строения» приобретает огромную ценность как довод в пользу Э. у. вследствие того, что формы, обладающие сходным планом строения (напр. человек и собака сходны по строению скелеры), вместе с тем обладают гомологичными органами, т. е. органами хотя бы и разной функции, но развивающимися из сходных зачатков и вместе с тем сходными по строению и положению (напр. лапа дельфина, передняя лапа собаки и рука человека, несмотря на разницу функций, сходны и являются гомологами). Далее, гомологичные органы (напр. перечисленные выше конечности дельфина, собаки, человека) состоят из сходно расположенных и гомологичных элементов [так, плечо (humerus) человека гомологично плечу дельфина, собаки и пр.; лучевая кость человека (radius) гомологична лучевой кости дельфина, собаки и т. д.]. Следовательно можно наблюдать не только общее сходство, но и сходство в деталях организации. Столь глубоко идущее сходство явственно закономерно, проявляется независимо от образа жизни сравниваемых форм и может быть объяснено лишь тем, что оно есть выражение их кровного родства. В ряде случаев сходство между органами может быть чисто внешним, не в силу сходного их происхождения, а в связи с одинаковыми или сходными функциями (хвостовой плавник дельфина и рыбы). Это так называемые аналогичные органы. Итак, сходство может быть различным. Только эволюционное учение может объяснить тот факт, что у данных форм, несмотря на глубокие различия в образе жизни, все-таки сохраняется глубокое—вплоть до отдельных деталей строения отдельных органов—гомологическое сходство. Очевидно, что естественнее всего это явление сохранения сходства у различных по образу жизни форм объясняется их кровным родством.



2. Морфол. анализ гомологичных структур приобретает особую ценность, когда органы делаются рудиментарными, т. е. превращаются в остаточные образования. В ряде случаев удается установить, какому органу у нормально построенных форм соответствует (гомологичен) данный рудимент. Зная нормальное состояние данного органа и определив, что данный рудимент этому органу гомологичен, мы получаем возможность дать естественное с точки зрения Э. у. объяснение природы рудиментарных органов. Очевидно, что это орган изменившийся, т. е. эволюировавший. Следовательно эволюировал и его обладатель. Понятно, что явление рудиментации—ценный довод в пользу Э. у. 3. Несмотря на то, что единство плана обычно не выходит за пределы современных типов животного царства, все же и среди современных, а в особенности вымерших организмов (см. ниже), наблюдаются т. н. сборные формы, стоящие как бы на грани между соседними группами, признаки к-рых такие сборные формы совмещают. Напр. первичнотрахеи (*Peripatus capensis* и др. формы) совмещают нек-рые признаки трахейных членистоногих и кольчатых червей (*Annelides*). Среди вымерших представителей различных групп амфибий и рептилий имеется ряд очень типичных сборных форм (см. ниже). Существование сборных форм—ценное свидетельство в пользу Э. у., т. к. наличие этих форм указывает на генетические связи между соседними группами. 4. Важные доказательства в пользу Э. у. дает сравнительная эмбриология. Она обнаруживает явления часто совершенно изумительного сходства между эмбриональными, или личиночными формами различных групп. Это сходство (напр. сходство между эмбрионами позвоночных, между трохоформными личинками нек-рых групп червей, между личинками нек-рых групп ракообразных и т. д.) может иметь лишь одно объяснение: оно есть результат родства. Эмбриология дает изумительные доказательства этого последнего, а следовательно и эволюционного учения. Исследование этих явлений позволило сперва Ф. Мюллеру (F. Müller, 1864), а затем Э. Геккелю (E. Haeckel, 1894) сформулировать широко известный биогенетический закон, который сыграл, да и в настоящее время (см. ниже) продолжает (хотя бы и в измененном виде) играть значительную роль в исследовании эволюционного процесса.

III. Палеонтология дает не менее, а во многих отношениях еще более важные свидетельства в пользу Э. у. Во-первых палеонтологические документы отчетливо рисуют смену форм во времени. Во-вторых они свидетельствуют, что, чем ближе к современности, тем отчетливее нарастает сходство соответствующих вымерших форм с современными. В-третьих палеонтологические документы, и это особенно важно, в ряде случаев прямо показывают, что упомянутая смена форм носит характер преемственной смены. Фауны отдельных ярусов не оторваны друг от друга, а в ряде случаев явственно генетически связаны. Эти факты становятся известными еще до Ч. Дарвина (до 1859 г.) и составляют основу хотя еще и спорной, но все же очередной проблемы, несмотря на то, что в палеонтологии первой половины 19 в. еще господствует теория творения. Ж. Кювье и его ученик А. д'Орбиньи в 1849 г. выступают с теорией катастроф. В истории жи-

вотного мира последний различал 27 эпох, разделенных 27 катастрофами. Каждой эпохе, по учению д'Орбиньи, соответствовал свой животный мир—продукт творческих актов. При наступлении катастрофы животные данной эпохи погибали, а в след. эпоху новый ряд творческих актов создавал новый ряд форм, причем животные соседних эпох, по мнению д'Орбиньи, генетически не связаны. Эта теория поддерживалась далеко не всеми палеонтологами. В 1833 г. появляются «Основания геологии» Лайеля (см. выше), а в 1854 г. Бронн, в полном противоречии с теорией катастроф, приходит к выводу, что животные последовательных ярусов характеризуются рядом видов, к-рые связывают соседние эпохи. Вместе с тем некоторые палеонтологи—противники эволюционной идеи—ввели в науку представление о сборных типах (Agassiz, 1807—1873) и вынуждены были констатировать, что между группами вымерших форм не всегда можно установить резкие границы (Barrande, 1854). Во второй половине 19 в. в палеонтологии накапливают большой материал, позволяющий реконструировать филогенетические ряды форм. Эти последние, напр. филогенетический ряд предков лошади (*Equus*), предков современных слонов, современных силен и т. д., воочию показывают преемственную смену форм во времени и блестяще подтверждают Э. у. Научные основания реконструкции этих филогенетических форм (предковых рядов, *Annenreihe*) заложены Мельхиором Неймайром (M. Neumayr, 1889). Огромное значение доводов в пользу эволюционного учения приобретают некоторые вымершие виды и группы, имеющие характер сборных форм. Особенно интересны некоторые териодонты (*Theriodontia*)—своеобразные формы, распространенные в триасе и совмещавшие признаки пресмыкающихся и млекопитающих. Такие сборные формы несомненно проливают свет на филогенетические отношения между соседними группами и блестяще подтверждают эволюционное учение.

IV. Биогеография, наука о законах распределения и распространения организмов, равным образом дает важные показания в пользу Э. у. Так, данные биогеографии показывают, что каждая из шести зоогеографических областей (палеарктическая, неарктическая, индо-малайская, неотропическая, эфиопская, австралийская) обладает специфической фауной, причем фауна областей тем больше отличается друг от друга, чем дольше эти области были изолированы друг от друга, и, напротив, они тем более сходны, чем моложе сравниваемые зоогеографические области, т. е. чем позднее они отделились друг от друга. Так, фауны наиболее молодых зоогеографических областей—палеарктики и неарктики—наиболее сходны, и это связано с относительно недавним разобщением этих областей. Эти факты явственно указывают на процесс эволюции: первоначальное сходство форм разных областей со временем утрачивается, другими словами, формы эволюируют. В описанном отношении особенно характерны нек-рые островные формы в тех случаях, когда острова достаточно удалены от материка и сказывается влияние изоляции. Условия существования таких островных форм могут быть иными, чем родственных материковых форм, а изоляция может отразиться и на генетическом составе островной популяции, и следовательно островные фор-

мы должны утратить первоначальное сходство с материковыми. Это и происходит в действительности. Так, на Галапагосских о-вах, удаленных от берегов Юж. Америки на 700 км, птицы, перелетающие океан, вполне сходны с южноамериканскими. Напротив, другие виды птиц (6 видов), живущие только на Галапагоссах, принадлежат к американским родам, но галапагосским подвидам и видам, а 25 видов — даже к особым галапагосским родам, генетически связанным однако с южноамериканскими. Эти явления явственно указывают на то, что галапагосские птицы имеют материковое (южноамериканское) происхождение, однако, оказавшись в условиях островной изоляции, они утратили сходство с южноамериканскими формами и следовательно эволюировали.

В. Основные методы исследования эволюционного процесса. Еще Дарвин, обосновывая свое учение, заметил пути, по к-рым должно идти развитие Э. у. Последарвиновский период характеризуется энергичной разработкой методов исследования эволюционного процесса. Основное значение в этом исследовании имеют сравнительная анатомия, сравнительная эмбриология и палеонтология.

1. Сравнительно-анатомические методы исследования эволюционного процесса. Выше указывалось, что основным понятием сравнительной анатомии является понятие о гомологичных органах. Руководящее значение в сравнительно-анатомических исследованиях имеет изучение тех филогенетических изменений, которые совершаются в органах по сравнению с их типичными гомологами. Исследование путей и направлений этих изменений произведено преимущественно акад. А. Н. Северцовым (1923, 1933, 1934) и его школой. Согласно данным этой школы сравнительных анатомов, возможно установить целый ряд типов филогенетических изменений органов, причем в основе этих изменений лежит присущая органам животных форм мультифункциональность (способность к ряду функций). Это явление имеет огромное значение, т. к. является исходным моментом эволюирования органов. При этом, согласно акад. А. Н. Северцову, можно различать два основных типа возможных изменений. Первый тип: функция соответствующих органов качественно у потомков не изменилась, но подверглась т. н. интенсификации (усилению). Последняя может протекать в разных формах, к-рых мы здесь касаться не будем. Второй тип: функция органов у потомков изменилась качественно. В этом случае опять-таки возможен ряд соответствующих форм филогенетических изменений. Напр. функции органа расширяются, причем сохраняется и прежняя функция; или прежняя функция в процессе эволюции заменяется новой (принцип смены функций, Dohrn, 1875), причем в этих случаях наблюдаются различные фазы этого явления. Напр. функции органа равноценны: или одна из функций усиливается и становится главной, а прочие — побочными, или какая-либо побочная функция становится главной, а прежняя главная утрачивается. Так, конечности млекопитающих преимущественно приспособлены к передвижению по земле, но у многих форм эта главная функция сопровождается побочными, напр. данные формы плавают. В дальнейшем функция плавания может стать главной (напр. у тюленей), а хо-

ждения по земле — побочной. Наконец у китообразных последняя функция полностью утрачивается, а функция плавания развивается. Произошла смена функций. Исследуя органы позвоночных, А. Н. Северцов установил, что можно наметить два основных пути, по к-рым идет эволюционный процесс. Первый из них — это путь ароморфозов, под к-рыми понимаются такие прогрессивные морфо-физиологические изменения органов, которые обуславливают повышение жизнедеятельности органов и организмов. Ароморфозы создают предпосылки для последующей прогрессивной эволюции форм. Например строение плавников вымерших кистеперых рыб оказалось весьма сходным (гомологичным) со строением конечностей наземных форм. Наряду с другими признаками это строение плавников кистеперых рыб сыграло роль ароморфоза, обусловившего возможность выхода на сушу, а следовательно обусловившего эволюцию водных позвоночных в сторону наземных позвоночных. Ароморфоз — предпосылка появления новых, более высоко организованных групп форм. Поэтому признаки ароморфоза обнаруживаются у всех групп, играющих роль исходных по отношению к их потомкам (у стегоцефалов как предков рептилий, у териодонтов как предков млекопитающих, и т. д.). — Другой путь эволюции — это т. н. идиоадаптация, путь узкой специализации к определенным условиям существования. При этом организация формы не повышается, а только модифицируется. Примером такой идиоадаптации может служить организация летучих мышей, узко приспособленных к полету, китообразных, узко приспособленных к водному образу жизни, или организация многих паразитических форм, узко приспособленных к паразитическому образу жизни и претерпевших сильно и рядом регрессивные изменения (путь дегенерации). Следует иметь в виду, что ароморфоз и идиоадаптация не исключают друг друга — в истории любой группы имел место и тот и другой путь эволюции, а с другой стороны, понятия ароморфоза и идиоадаптации относительно, т. к. могут расцениваться как таковые лишь в определенных условиях среды. При изменении последней они могут перерастать друг в друга. Значение рудиментов в исследовании направлений эволюционного процесса уже указывалось.

II. Сравнительно-эмбриологические методы исследования эволюционного процесса были намечены еще Ф. Мюллером (см. выше) и Э. Геккелем. Ведущее значение в этом смысле Геккель придавал сформулированному им биогенетическому закону (1894). Биология конца 19 в. и начала 20 в. всецело руководится общими принципами Геккеля. Если эмбриональные фазы рекапитулируют (воспроизводят) состояние предков, то отсюда увлекательный и казался бы верный путь к исследованию путей и направлений эволюционного процесса. Однако еще К. Бэр указывал на то, что зародыши отнюдь не повторяют при развитии других форм, а скорее обособляются от них (см. выше). Это положение Бэра безусловно одностороннее, но столь же одностороннее и противоположное Бэру положение биогенетического закона Геккеля. В результате работ акад. А. Н. Северцова и др. исследователей выяснились следующие закономерности. В процессе эмбрионального развития возможны и наблюдаются: а) река-

питуляция (воспроизведение) состояния предков [напр. появление жаберных складок у наземных позвоночных, длинного хвоста у эмбриона человека и т. д. и других палингенетических (см. Биогенетический закон) признаков]; б) ценогенезы, т. е. признаки приспособлений к зародышевому состоянию, существующие только у зародышей (или личинок) и бесследно исчезающие у взрослых форм (напр. эмбриональный «клюв» у зародышей крокодилов, служащий для пробивания скорлупы яйца, эмбриональные оболочки зародышей млекопитающих

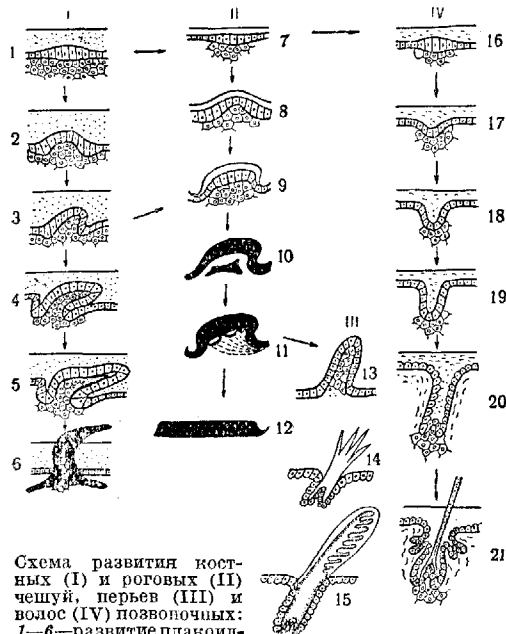


Схема развития костных (I) и роговых (II) чешуй, перьев (III) и волос (IV) позвоночных: 1—6—развитие плакоидной чешуи акулы (*Neptanchus cinereus*); 7—12—развитие чешуй ящерицы (*Lacerta muralis*). Ход их развития изменен на средних стадиях (девиация). 13—15—развитие пера. Сперва развитие пера повторяет пути развития чешуи примыкающих (7—11), но на последних стадиях происходит изменение (анаболия), и развитие пера идет по новому пути (13—15). 16—21—развитие волоса. С наиболее ранних стадий направление развития волоса уклоняется от направлений развития прочих кожных образований; повторения нет, наблюдается архаллаксия. (По Матвееву, с изменениями.)

и т. д.); в) гетерохронии, т. е. явление сдвига развития зародышевых органов во времени; г) гетеротопии—такие же сдвигания органов по месту их положения (закладки, места образования); д) филэмбриогенезы—эмбриональные новообразования—изменения, возникающие у зародышей и достигающие полного развития у взрослых; следовательно филэмбриогенезы изменяют строение не только эмбрионов, но и взрослых форм.

В общем выяснилось, что новые признаки возникают у животных форм не во взрослом состоянии, а путем эмбриональных изменений, т. е. путем филэмбриогенезов, следовательно у зародышей, причем эти новообразования (филэмбриогенезы) могут возникать у зародышей на разных стадиях развития, а именно—вначале, на средних или на последних стадиях эмбрионального развития. Изменения, возникшие в начале эмбрионального развития, называются архаллаксиями; изменения, возникшие на средних стадиях развития, получили наименование девиации; изменения на конечных ста-

диях развития называются анаболией. Рисунок дает представление об этих формах эмбриональных изменений и показывает, что напр. чешуя рептилий, перо птицы и волос млекопитающего—гомологичные образования, филогенетически связанные с плакоидной чешуей рыб. Чешуя рептилий на ранних стадиях воспроизводит (рекапитулирует) признаки эмбрионального развития плакоидной чешуи рыб, но на средних стадиях приобретает новые черты развития; следовательно чешуя рептилий образовалась по способу девиации. Перо птиц сперва рекапитулирует в своем эмбриогенезе стадии развития чешуи рептилий, но на последних стадиях развитие пера приобретает новые черты, и следовательно перо птиц развилось из чешуи рептилеобразных предков способом анаболии. Наконец эмбриогенез волоса млекопитающего почти полностью утратил признаки рекапитуляции и с самых ранних стадий развития становится на новый путь, следовательно образовался из чешуи рептилеобразного предка путем архаллаксии. Наряду с явлениями возникновения новых признаков в эмбриогенезе животных форм могут наблюдаться случаи выпадения палингенетических (рекапитулирующих предков) признаков. В зависимости от того, когда это совершается, соответственно различают отрицательный архаллаксия, отрицательную девиацию и отрицательную анаболию.

Не входя в подробности этих явлений, нужно подчеркнуть их методологическое значение. Филэмбриогенезы явственно указывают на то, что онтогенез не только отображает (рекапитулирует) филогенез, не только обусловлен им, но одновременно в онтогенезе закладываются и новые пути филогенетического развития. Эти факты подтверждают необходимость рассматривать онто- и филогенез в их взаимоотношении. Вместе с тем явление филэмбриогенезов показывает, что посредством их изучения мы получаем в руки новый метод исследования эволюционного процесса.

III. Палеонтологические методы исследования эволюционного процесса. С точки зрения эволюционного учения центральной проблемой палеонтологии является исследование филогенетических отношений между различными группами, а следовательно и их происхождения. 1. Значение неспециализированных форм. Развивая установленные В. Ковалевским (W. Kowalewsky, 1874) понятия об инадаптивной (неприспособленной) и адаптивной (приспособленной) организации, американский палеонтолог Коп (Cope, 1896) устанавливает важный закон, согласно к-рому формы более специализированные происходят от неспециализированных корней. Этот общий закон имеет большое значение в исследовании исходных групп форм. Очевидно, что специализированные формы не могут считаться предками последующих групп форм, т. к. узкая специализация препятствует эволюции в направлении к более высокой организации. 2. Сборные формы (см. выше) отчасти соответствуют понятию Коп о неспециализированных формах, и именно они и принимаются б. ч. за исходные по отношению к последующим группам. Таковы напр. нек-рые вымершие кистеперые рыбы, рассматриваемые как предки стегоцефалов, нек-рые стегоцефалы, эволюировавшие в сторону рептилий, нек-рые териодонты (*Reptilia*, *Theriodontia*), от к-рых

повидимому происходят млекопитающие, настоящие креодонты (Eusceodi), от к-рых производятся современные семейства хищных млекопитающих (Carnivora-Fissipedia, и т. д. Все эти формы (кистеперые, стегоцефалы и т. д.) имели черты сборных, неспециализированных форм, совмещавших признаки соседних групп или во всяком случае обладавших чертами сходства с формами, по отношению к к-рым они оказались предками, наконец чертами ароморфозов, обусловившими их способность эволюировать в новых направлениях.

3. Исследуя корни групп (Stämme des Tierreiches, термин Н. Неймайра), палеонтология изучает и т. н. филогенетические ряды форм. В конце 19 в. так назывались ряды форм, 1) к-рые последовательно сменяют друг друга во времени и 2) в пределах к-рых можно проследить последовательные фазы функц. изменений какого-либо одного органа или одной группы органов. На этих основаниях Годри (Gaudry, 1878) построил несколько таких филогенетических рядов, оказавшихся ошибочными. Абель (Abel, 1911) прибегнул к более точным методам исследования филогенетических рядов. Он предложил различать: филогенетические ряды (Ahnenreihen), ступенчатые ряды (Stufenreihen), адаптивные ряды (Anpassungsreihen). Последние могут быть составлены из последовательных (во времени) форм, хотя бы и не состоящих в отношениях родства и не связанных отношениями предков и потомков, но показывающих последовательные фазы специализации какого-либо органа. Такие адаптивные ряды можно составить и из современных форм, чтобы показать возможную картину развития какого-либо приспособления. Ступенчатые ряды несколько сложнее. Они также состоят из последовательно сменяющихся друг друга во времени форм, причем нек-рые из этих форм могут быть даже в отношениях предков и потомства. Однако они не образуют преемственного исторического ряда, а лишь показывают явление повышения специализации одного или нескольких органов, тогда как другие органы членов нашего ряда вовсе не дают картины последовательных изменений. Поэтому, прослеживая наш ряд по одному какому-либо органу, мы как-будто бы и получаем последовательную преемственность форм; но коль скоро мы пытаемся проверить наш ряд по другим органам, этот ряд тотчас исчезает или должен быть перестроен. Следовательно он не был реальным (объективно существующим) филогенетическим рядом. Последним называется лишь такой ряд форм, в пределах к-рых мы можем проследить последовательные изменения в ряде ведущих признаков.—Накопление фактического материала и уточнение методов исследования способствовали развитию наших представлений о происхождении нек-рых форм, напр. о происхождении современной лошади (Equus), современных слонов (мамонт, африканские и индийские слоны), верблюдов и т. д. 4. Явления корреляции и имеют огромное значение в исследовании вымерших форм. Еще Кювье установил, что органы находятся в закономерной коррелятивной связи и обуславливают друг друга. При обычной неполноте палеонтологич. документов легко видеть, что возможность заключать по одним органам о существовании других органов имеет огромное значение в исследовании форм и их отношений (в том числе и филогенетических) к другим формам.

В. М. Э. т. XXXV.

IV. Тройной метод исследования эволюционного процесса. Геккель (1894) указывал, что морфол., эмбриологические (онтогенетические) и палеонтологические исследования эволюционного процесса приобретают все свое значение лишь в том случае, «если они оцениваются и используются в их взаимной связи». Взаимный контроль данных сравнительной анатомии, эмбриологии и палеонтологии и составляет существо тройного метода исследования эволюционного процесса. В качестве соответствующего примера вкратце рассмотрим проблему происхождения однопалой лошади (безразлично в данном случае, какой именно: Equus или какой-либо вымершей однопалой американской — Hippidium, Onohippidium и т. д.) от многопалого предка. К этому заключению прежде всего приводит нас сравнительная анатомия, к-рая совершенно точно устанавливает, что единственный палец лошади—гомолог III пальца, а грифельные кости—рудименты элементов, соответствующих исчезнувшим второму и четвертому пальцу. Другими словами, нога лошади—измененный гомолог многопалой конечности. К этим же выводам приводят некоторые данные эмбриологии; они находят свое блестящее подтверждение и на палеонтологическом материале. Другими словами, с очевидностью обнаруживается совпадение выводов палеонтологии, сравнительной анатомии и эмбриологии.

Г. Направления и движущие силы эволюционного процесса. Сопоставляя факты наук (геологии, палеонтологии, систематики, морфологии и биогеографии), обосновывающих Э. у., Дарвин вместе с тем использовал эти факты и как доказательство в пользу учения о естественном отборе. Если, по Дарвину, естественный отбор есть во всяком случае ведущий фактор, основная движущая сила эволюционного процесса, то этот же фактор определяет собой и основные направления эволюционного процесса. Обращаясь к этим последним, Дарвин защищает тезис о дивергентных направлениях эволюционного процесса. Этому вопросу Дарвин уделяет большое внимание; представление о дивергентных направлениях эволюционного процесса составляет неотъемлемую часть и вытекает из учения о естественном отборе. Однако еще при жизни Дарвина, следовательно во второй половине 19 в., а равно в течение 20 в. было предложено большое число Э. у., направленных против материалистического миропонимания Дарвина, против теории естественного отбора как основного движущего фактора эволюционного процесса, против материалистического дарвиновского анализа явлений целесообразности, а в соответствии с этим и против тезиса о дивергентном направлении эволюции животных и растительных форм. Все эти учения, направленные против дарвинизма, в той или иной мере отражали взгляды тех реакционных представителей буржуазного естествознания 19 и 20 вв., к-рые видели в дарвинизме начала социализма (Вирхов) и чуяли в нем, с позиций своего класса, учение, опасное для устоев буржуазного общества. В 19 в. им противостояли буржуазные дарвинисты (в особенности Э. Геккель, Оскар Шмидт и др.), еще выступавшие против религии, телеологии и витализма (см.) в соответствии с тезисом, что дарвинизм—это аристократическая эволюционная теория (Э. Геккель) и что начала борьбы за существование

и естественного отбора не только не опасны, но, напротив, оправдывают существующую (капиталистическую) социально-экономическую систему. По мере того как капитализм перерастал в свою заключительную — империалистическую — фазу, это течение буржуазного естествознания ослабевало, а с усилением процессов загнивания капиталистического общества оно потонуло во множестве антидарвинистических теорий.

Ламаркистские эволюционные теории. Под собирательным термином «ламаркизм» понимается довольно большое число Э. у. Ни одно из них не проводит разумеется Э. у. Ламарка целиком, но все они стремятся развить какую-либо одну его сторону. а) Психоломаркизм. Основоположителем этого направления считается палеонтолог Коп. Он проводил идею (1871), что ведущую роль в изменении организации животных играет сознательная или бессознательная воля животного и его привычки. Эта «воля» есть выражение особой силы, заложенной в организмах и управляющей направлениями эволюционного процесса. Эта сила у Копы называется «силой роста», или «батмизмом». Позднее аналогичные взгляды развивали Паули (Pauly, 1905), Франсе (Francé, 1907), Рейнке (Reinke, 1908), К. Шнейдер (Camillo Schneider, 1908) и др. Все эти авторы признавали существование особого нематериального фактора, особой психической энергии, влияющей на физ. состояние животного. В соответствии с этими взглядами психоломаркисты рассматривают эволюцию как процесс строго направленный, внутренне predetermined упоминавшейся нематериальной силой («батмизм» Копы, «доминанты» Рейнке и т. д.). Ненаучность и реакционная сущность психоломаркизма слишком явственна, чтобы стоило на ней задерживаться. Понятно, что все психоломаркисты — антидарвинисты.

б) Механофизиологическая эволюционная теория К. Негели (C. Nägeli, 1884). Под этим названием (Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre) Негели опубликовал работу, в которой пытался обосновать положение, что прогрессивный (сопровождающийся повышением организации) эволюционный процесс обусловлен особым «принципом совершенствования», который, по Негели, и есть движущая сила эволюции. Механика соответствующих процессов такова. Негели делает допущение, что плазма половых клеток состоит из двух неоднородных частей; часть плазмы, называемая Негели идиоплазмой, является носителем наследственных свойств, остальная остается лишь питательной средой для идиоплазмы. Последнюю Негели изображает как сеть невидимых частиц — мицел. Мицелы всех частей организма находятся в тесной связи, и поэтому всякие изменения, возникающие в клетках тела, передаются в идиоплазму половых клеток и следовательно становятся наследственными. Все морфол. особенности организмов, по Негели, являются результатом свойственных идиоплазме тенденций к прогрессивным изменениям, т. е. к усовершенствованию. В конечном счете причиной прогрессивного эволюционного процесса, по Негели, и является упоминавшийся выше «принцип совершенствования», который влияет на преобразование морфол. признаков организма. Что касается естественного отбора или, как гово-

рит Негели, «принципа полезности», то последний влияет на физиол. признаки, на приспособительные функции, но не на морфол. особенности. Признание существования внутреннего импульса как движущей силы эволюционного процесса позволяет ставить учение Негели рядом с учением Ламарка о стремлении организмов к совершенствованию. Теория Негели механистична и в то же время, что вполне естественно, имеет идеалистическое и реакционное содержание.

в) Механоламаркистские эволюционные теории. Под этим наименованием понимаются различные эволюционистского характера теории, отрицающие принцип совершенствования и объясняющие эволюционный процесс как результат реакцией организмов на физ.-хим. воздействия среды. Длительные влияния факторов среды в конечном счете воздействуют на организм принудительно, организм изменяется, и эти изменения становятся наследственными. Тезис о передаче по наследству «благоприобретенных признаков» в связи с этим является краеугольным камнем механоламаркизма. Ненаучность, идеализм, скрытое признание имманентной целесообразности и реакционная сущность механоламаркизма легко вскрываются во всех тех случаях, когда сторонники этого учения обращаются к проблеме влияния факторов среды на организм и к проблеме приспособленности. Эволюция живых форм мыслится механоламаркистами лишь как результат воздействий физ.-хим. факторов среды, причем возникающие в организмах изменения, согласно механоламаркистским воззрениям, адекватны воздействиям среды. Другими словами, организм изменяется в том направлении, в каком на него воздействует среда, т. е. в соответствии с ее условиями. Из этого видно, что понятие об организме как о диалектически развивающемся единстве чуждо механоламаркизму, к-рый упускает из вида, что факторы среды действуют внутри организма в ином качестве, чем вне его. В соответствии с описанными механистическими установками механоламаркизм идеалистически решает проблему приспособленности, утверждая, что соответствие организации живых форм среде и функциям есть непосредственный и само собой разумеющийся результат адекватной реакции организмов на непосредственные воздействия факторов среды (света, степени влажности, почвенных условий, пищи и т. д.). При этом не объясняется, почему организм реагирует адекватно воздействиям среды, и следовательно за объяснение выдается то, что как раз и требует объяснения. Согласно механоламаркизму способность организма изменяться адекватно (в соответствии) воздействиям среды является его естественным свойством. Следовательно организм потому приспособлен, что он приспособительно изменяется. Из этого видно, что в основе механоламаркизма лежит признание имманентной целесообразности как основного свойства живого и что механоламаркизм, вопреки материалистической фразеологии его представителей, является идеалистическим учением. Это разумеется ни в какой мере не противоречит его механистическим установкам. Наиболее яркий представитель механоламаркизма — П. Каммерер. — В настоящее время механоламаркизм широко распространен среди буржуазных представителей биологии. Механоламаркисты име-

ются и у нас, но механоламаркизм как эволюционное учение в условиях социалистической культуры не может иметь какой-либо идейной почвы для развития.

Ортогенез Эймера является одной из ветвей механоламаркизма. Эймер (Eimer, 1888, 1897), исследуя изменчивость окраски бабочек и нек-рых рептилий (ящериц), пытался обосновать Э. у., согласно к-рому эволюция идет строго направленным, не отклоняющимся в сторону путем. Движущей силой этого строго направленного эволюционного процесса или, как предлагает его называть Эймер, ортогенеза, является длительное непосредственное воздействие внешних факторов, причина же направленности эволюционного процесса состоит в том, что организм изменяется, по Эймеру, не в разных направлениях, но лишь совершенно определенным образом. Эймер признает передачу по наследству благоприобретенных признаков. К дарвинизму Эймер отнеслся отрицательно, полагая, что теория естественного отбора не может объяснить эволюционный процесс. Следует отметить, что все последовательные механоламаркисты готовы признать или признают теорию ортогенеза (ортоламаркизм). Ортогенетическое учение Эймера, как видно из его характеристики, механистично и дает идеалистическое объяснение эволюционного процесса. Сказанное по этому поводу о механоламаркизме целиком относится и к Эймеру. Факты не подтверждают теории ортогенеза. Не без основания Плате (1913) предлагает говорить не об ортогенезе, а об ортоселекции, т. е. отборе в определенном направлении. Напр. развитие многопалого предка лошади в современную нам лошадь имеет направленный характер в том смысле, что в данном случае эволюционный процесс идет в сторону: 1) увеличения роста, 2) моляризации (приобретение сходства с молярами, т. е. коренными зубами) зубного аппарата, 3) редукции числа пальцев до одного и т. д., причем этот процесс идет от одной формы к другой и в известной последовательности. Что здесь мы имеем дело с ортоселекцией, а не с ортогенезом, видно из того, что т. н. лошадиный ряд в действительности графически соответствует ветвистому дереву с многими боковыми, слепыми ветвями. Путь к современной лошади—лишь одна из ветвей. Эти отношения целиком укладываются в дарвиновское представление о дивергентной эволюции.

Автогенетические эволюционные теории. а) Сюда относятся различные теории, пытающиеся объяснить эволюционный процесс воздействием внутренних сил, заложенных в организмах. Доказать существование таких «сил» автогенетики разумеется не могут. Однако, так как эктогенез в смысле механоламаркизма несостоятелен, то отсюда, по мнению автогенетиков, необходимо признать автогенетический принцип, так как другого выхода нет. Как говорит Филипченко (1923) «...либо эктогенез—либо, если его нет, то автогенез», т. к. третьего решения, по мнению Филипченко, быть не может. В этом несомненное родство между механоламаркистским эктогенезом и, казалось бы, ему полностью противоположным автогенезом: и там и здесь организм и среда понимаются не в их взаимоотношениях, а совершенно механистически. Отсюда и своеобразный способ «доказательства» справедливости автогенетических пози-

ций: так как эктогенез опровергнут, то остается автогенез. Наиболее интересным представителем автогенетиков 19 в. нужно считать несомненно К. Бэра (Baer, 1866). В нашей современности автогенез получил широкое распространение среди генетиков, а равно и так наз. неодарвинистов (см. ниже). Идеалистическая сущность автогенеза не нуждается в особых пояснениях.

б) Номогенез, или эволюция на основе закономерностей, является одной из разновидностей автогенеза, защищаемой Л. С. Бергом (1922). Он признает, что целесообразность есть основное и далее неразложимое свойство живого. Именно поэтому эволюционный процесс—процесс направленный, идущий по определенным, предуготовленным путям. Поэтому, по Бергу, сплошь и рядом в филогенетических рядах форм наблюдаются явления предварения филогенетических стадий развития (т. н. «закон предварения признаков» Л. Берга). Другими словами, у филогенетически более ранних форм появляются признаки, которые будут иметь место у форм, филогенетически более поздних. Отрицая творческую роль отбора, Берг ставит на его место «автономические», следовательно автогенетические факторы, предопределяющие ход эволюционного развития. В связи с этим Берг пытается метафизически противопоставить дарвинизм как эволюционную теорию на основе случайностей (тихогенез, по терминологии Л. С. Берга) своей собственной эволюционной теории на основе закономерностей (номогенез). В соответствии со сказанным выше Берг вполне последовательно высказывается против представлений о дивергентном ходе эволюционного процесса и против монофилетического (от одного или немногих корней) происхождения животных (и растительных) групп, проводя идею о полифилетическом (от многих корней) происхождении форм и последующем конвергентном их развитии.

в) Неодарвинизм исходит из Э. у. А. Вейсмана. В 20 в., в связи с развитием генетики, многие представители последней, исходя из представлений Вейсмана о зародышевом пути (см. *Вейсмана теория*), противопоставляют механоламаркистскому тезису о передаче по наследству благоприобретенных признаков положение о полной автономности зародышевой плазмы. Последняя якобы не доступна внешним воздействиям и изменяется независимо от них. Из этого видно, что неодарвинизм (вейсманизм) несомненно обладает чертами автогенетического учения. Вместе с тем неодарвинизм обладает явственными механистическими чертами. Последние хорошо выявляются в механистической трактовке организма как двураздельной системы, состоящей из соматических и независимых от сомы половых клеток. Сома—лишь футляр для зародышевой плазмы.

г) Одной из наиболее реакционных теорий нужно признать теорию эволюции при постоянстве видов Лотси (Lotsy, 1906, 1908). Лотси пытается доказать, что эволюция не есть возникновение чего-то качественно нового, а лишь результат перекомбинаций имеющегося «генофонда». Новые виды, в соответствии с этим,—лишь результат скрещивания прежних, изменений же генотипов не происходит. Из этих положений видно, что Лотси по сути дела отрицает эволюцию. С другой стороны, к отри-



панию эволюции подходит Бэтсон (1928). Он полагает, что многообразие современных живых форм есть результат развертывания комплекса генотипов, заложенного в первичных организмах. Последние следовательно генотипически были сложнее современных, причем генофонд этих первичных организмов в дальнейшем постепенно растрчивался, распределяясь между огромным числом многообразных современных форм. Итак, эволюции в сущности нет. Происходит лишь процесс развертывания того, что уже было дано. И Бэтсон, доводя свои мысли до конца, выражает сомнения в том, имеет ли место вообще эволюционный процесс.—д) Мутационная теория де-Фриза (de Vries, 1901, 1903) занимает несколько особое положение среди описанных учений. Новые формы, по де-Фризу, создаются посредством *мутаций* (см.). Мутации возникают при этом автономно, совершенно независимо от среды, в результате особого премутационного периода, когда в организме накапливаются творческие силы, которые затем и проявляются при наступлении периода мутаций. Образовавшиеся в результате этих мутационных изменений новые формы (виды) в дальнейшем подвергаются отрицательному действию отбора, отсекающего все неприспособленные формы. Следовательно естественный отбор как созидательный фактор теорией де-Фриза отрицается; виды создаются внутренними силами организма, т. е., по сути дела, автогенетически. Следовательно проблема приспособленности форм получает телеологическое решение, так как приспособления вида создаются не естественным отбором, а в порядке мутационного процесса.

Описанные выше учения, не исчерпывая всех оттенков эволюционной мысли, все же показывают глубину регресса, охватившего буржуазную науку в конце 19 и в течение 20 вв. Период загнивания капитализма обуславливает резкий поворот буржуазной науки в сторону идеалистических, виталистических (см. *Витализм*) и механистических Э. у. Движущие силы эволюции интерпретируются либо как внутренние силы организма, предопределяющие ход эволюционного процесса (автогенез), либо они механистически сводятся к внешним факторам, принудительно воздействующим на организмы (эктогенез в форме механоламаркизма). Что касается направлений эволюционного процесса, то последние рассматриваются либо как ортогенез, либо как процесс конвергентный, связанный с полифилетизмом исходных групп, либо как явление параллелизма, равным образом связанное с полифилетическим происхождением форм. Знаменательно, что описанные выше учения как механистические, так и идеалистические в огромном большинстве случаев отрицают положение дарвинизма о дивергентном характере эволюционного процесса, т. е. единственное правильное объяснение причин дивергентного филогенетического развития групп дает именно дарвинизм. Отсюда понятно, что большинство антидарвинистских учений стремится опровергнуть тезис о дивергентной эволюции. Напротив, Дарвин, как отмечалось выше, с особой настойчивостью проводил идею о дивергентном ходе эволюционного процесса. Если в капиталистических странах идет борьба с дарвинизмом, а учение об эволюции переживает застой и регресс, то у нас в Союзе, в условиях соци-

алистической культуры и в результате упорной борьбы советской науки с механистическими (и в особенности с механоламаркизмом) и идеалистическими (в особенности с автогенезом и вейсманизмом) течениями, наблюдается огромный подъем в области работ по созданию Э. у., основанного на методологической базе марксизма-ленинизма. В наст. время можно с уверенностью сказать, что движущей силой эволюционного процесса является естественный отбор. Мутации как отдельные наследственные изменения создаются соответствующим мутационным процессом, но новые расы и новые виды создаются естественным отбором. Следовательно мутации—лишь исходный момент эволюционного процесса, а не сам процесс. Современная генетика, изучающая материальную базу мутационных изменений, подвела под Э. у. Дарвина прочное основание. С другой стороны, подвергнут детальному изучению и естественный отбор как исторический процесс.

Имеющиеся фактические данные и методологический анализ дарвинизма показывают, что последний—единственное учение, удовлетворяющее современному состоянию науки. Определяет естественный отбор как движущую силу эволюционного процесса, современные данные подтверждают вместе с тем, что эволюционный процесс в целом носит дивергентный характер. Случаи параллелизма, конвергенции или т. н. адаптивной радиации Осборна (т. е. развития от одной отправной формы или структуры в разных направлениях) нередко описываются наравне со случаями дивергенции. Это верно, пока мы имеем дело с отрезками общего эволюционного развития форм, с отдельными филогенетическими ветвями. Однако филогенетическое дерево животного или растительного мира в целом имеет характер дивергентного дерева, в пределах которого параллелизм, конвергенция и т. д.—лишь частные случаи.

Лит.—см. литературу к статьям Дарвинизм и Палеонтология. А. Паранов.

**ЭГОЦЕНТРИЗМ**, свойственная некоторым людям эмоциональная установка, характеризующаяся их склонностью рассматривать действительность исключительно с точки зрения ее значения для их личности. Э. проявляется: 1) в постоянном выдвигании вперед комплекса мыслей и чувств, связанных с переживанием «я», 2) в неспособности интересоваться предметами, людьми или событиями, к-рые не могут влиять на судьбу данного человека и доставить ему удовольствие или неприятность, и 3) в том, что в каждом явлении окружающей действительности воспринимается исключительно сторона, связанная с возможным пользой или вредом для воспринимающего субъекта. Соответственно этому эгоцентрическая личность с трудом замечает чужие интересы и становится на точку зрения других людей, следовательно чего является эгоистическое к ним отношение. Однако Э. и эгоизм не всегда совпадают. В то время как эгоист сознательно игнорирует чужие интересы, мыслимо, что эгоцентрическая личность может, если заинтересованность других людей в данном явлении будет доведена до ее сознания, пожертвовать своими интересами в их пользу. В основном однако Э. имеет общие корни с эгоизмом: большую аффективную окрашенность комплекса «я», малую способность откликаться на чужие переживания



и недостаток чувств симпатии. Э. является характерной чертой многих психопатических личностей (схизоидов, параноиков, истериков и пр.), у к-рых его развитие в значительной степени находится в зависимости от условий среды, в к-рой живет данный человек; эгоцентрическая установка свойственна и большинству схизофреников. В нерезко выраженных случаях, особенно у детей и юношей, Э. поддается устранению или смягчению педагогическими средствами.

**ЭЗОФАГОСКОПИЯ, ЭЗОФАГОСКОП.** Эзофагоскопия—осмотр пищевода посредством введения в него длинных металлических трубок, освещаемых со стороны проксимального или дистального конца электрическими лам-

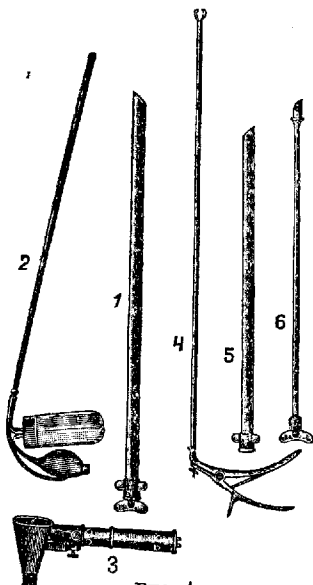


Рис. 1.

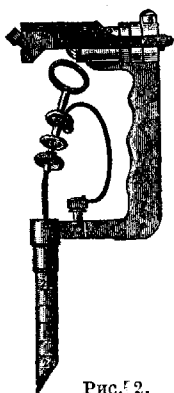


Рис. 2.

Рис. 1. Набор для эзофагоскопии, включающий в себе: 1, 5 и 6—прямые трубки различной длины; 2—отсасывающий прибор для удаления слизи и отделяемого; 3—осветительный прибор Каспера; 4—держалки для комочков марли и щипцы для удаления инородных тел.

Рис. 2. Универсальный электроскоп Брюнинга.

почками. Первые попытки подобного рода исследований делались в начале 19 в. (Bozzini), но не получили распространения в виду несовершенства инструментария. В 80—90-х гг. 19 в. благодаря изобретению лампочек накаливания и применению местной анестезии эндоскопические способы осмотра и оперирования полостных органов стали быстро совершенствоваться, и теперь на основе этой методики возникает отдельная отрасль врачебной науки—бронхоэзофагология. Современный бронхоскопический инструментарий, в состав которого входят также и приборы для прямого осмотра пищевода, состоит из металлических удлиняющихся трубок различного калибра (диаметром от 5 до 14 мм), осветительного аппарата, устроенного или в виде прожектора, бросающего параллельный пучок лучей по оси трубки (рис. 1, 2), либо в виде длинного стержня с маленькой электрической лампочкой на конце; этот стержень вкладывается лампочкой вперед в особый паз в стенке трубки; при этом освещается только ближайший к концу трубки участок дыхательных путей или пищевода. (Оба способа конкурируют между собой, имея известные преимущества и недостатки.)

Эзофагоскопами называют те трубки эндоскопических наборов, к-рые специально предназначены для исследования пищевода. В старых типах этих наборов помещались с этой целью особые трубки широкого диаметра и максимальной длины, чтобы ее хватило на все протяжение пищевода. В современных наборах Брюнинга, К. Джексона, Калера, Гаслингера и др. трубки различаются не по своему назначению, а только по калибру и длине, и разница в устройстве приборов для эзофаго- и бронхоскопии состоит только в том, что напр. вставочная удлинительная трубка для пищевода (в наборе Брюнинга) не имеет боковых отверстий для прохода воздуха, а бронхоскопические ими снабжены. Далее в набор входят операционные инструменты—щипцы и крючки для извлечения инородных тел, кусачки для пробных эксцизий, ножки, расширители, ватодержатели, трубки для отсасывания слизи, пульверизаторы для обезболивающих средств и др. (рис. 3—8).

Хотя пищевод поддается исследованию теми же инструментами, к-рые предназначены для дыхательных путей, но в полный набор обычно помещают нек-рые дополнительные части, напр. особые вставочные трубочки (для удлинения основных), особые, более массивные щипцы для инородных тел и специальные зонды для исследования пищеводных дивертикулов. Исследование производится в сидячем или лежащем (рис. 9, 10) положении б-ного. Большие преимущества дает положение на животе на операционном столе с несколько приподнятой нижней его частью; тогда значительно легче можно устранить затекание слюны в дыхательные пути и застой желудочного сока и слизи в просвете трубки; кроме того облегчается и ориентировка при введении трубки в пищевод. Для обезболивания устья пищевода предварительно смазывается при помощи изогнутого ватодержателя 10—20%-ным раствором кокаина или другого однородного вещества, применяемого для местной анестезии в ото-ларингологии. Существует однако мнение, что эзофагоскопию предпочтительнее делать без обезболивания, т. к. возникающие в глотке от первого прикосновения инструмента тошнотные рефлексы облегчают более глубокое его проникновение, а с другой стороны—процедура анесте-

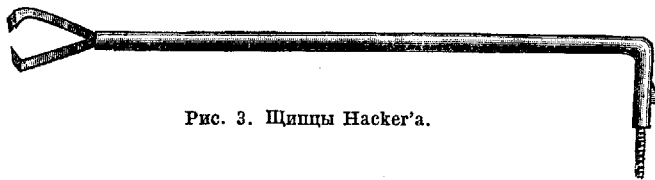


Рис. 3. Щипцы Hasker'a.

зии кокаином сама по себе бывает крайне неприятной для исследуемого.

Прежде пользовались для уверенности введения эзофагоскопа гибким проводником (манд-

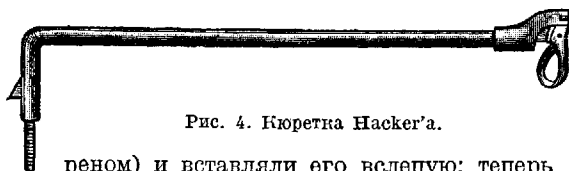


Рис. 4. Кюретка Hasker'a.

реном) и вставляли его вслепую; теперь этот прием совершенно оставлен, т. к. он не безопасен для целостности пищеводной стенки, и кроме того под руководством зрения можно ввести эзофагоскоп еще легче, чем при мандрен-

ном способе. Секрет удачи заключается в умении находить верхнее устье пищевода, на уровне задней стенки гортани сомкнутое в виде трудно различаемой глазом щели. Чтобы попасть в него клювом инструмента, нужно сначала направить его точно по срединной линии тела,

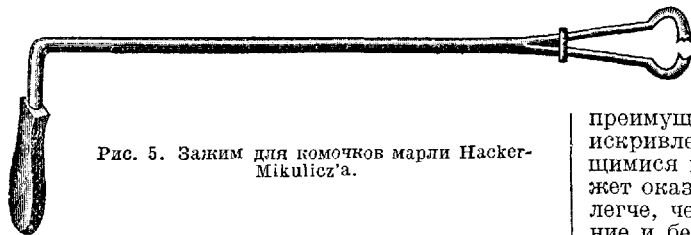


Рис. 5. Зажим для комочков марли Hasker-Mikulicz'a.

а для этого предварительно осматривают просвет гортани и определяют по глазомеру линию смыкания истинных голосовых связок. Проводя клюв эзофагоскопа по срединной линии несколько кзади от черпаловидных хрящей гортани, попадают в шейную часть пище-

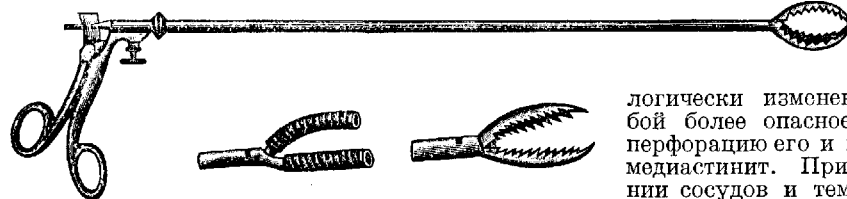


Рис. 6. Щипцы Mikulicz'a.

вода. Она также замкнута и имеет щелеобразный просвет в виде звездочки. Продвинув трубку еще на несколько сантиметров дальше, попадают в грудную, зияющую часть пищевода. Зияние опять исчезает, когда конец

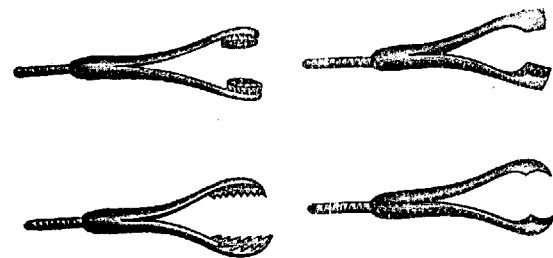


Рис. 7. Вспомогательные инструменты Hasker'a (различные инструменты для захватывания, скусывания и т. д.).

трубки дойдет до кардиального (желудочно-го) устья пищевода; просвет его имеет вид сомкнутых губ; если форсировать и это препятствие, то в поле зрения покажется слизистая оболочка желудка, отличающаяся более насыщенно красным цветом. Ориентировка возможна также и по глубине введения трубки: расстояние от края верхних зубов до глоточного устья пищевода равняется 14—15 см, а до кардии—от 40 до 45 см (у взрослых). Путем эзофагоскопии можно распознать присутствие инородных тел, рубцовых стриктур, опухолей, расширение и спазм пищевода и можно производить различные лечебные воздействия на нем, напр. извлечение

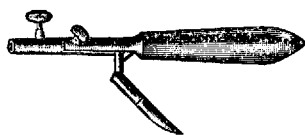


Рис. 8. Ручка для щипцов Hasker'a.

застраивших предметов, вскрытие абсцесов при перизофагитах, экцизию пробного кусочка, введение радионесущей капсулы при карциноме пищевода, бужирование стриктур и т. д.

Трудности и осложнения эзофагоскопии: анат. условия могут благоприятствовать или же мешать ее производству; у нек-рых она удается с поразительной легкостью (на этом основывалась возможность циркового трюка «шпагоглотания»); у других,

преимущественно у людей с короткой шеей, искривлением позвоночника и сильно выдающимися передними зубами, эзофагоскопия может оказаться невыполнимой. У детей удается легче, чем у взрослых, но иногда сопротивление и беспокойство их требуют общего наркоза, чтобы избежать нежелательного травматизма при форсированном введении трубки. Т. к. стенка пищевода сравнительно легко кровоточит и разрывается, то выделения крови из поверхностных сосудов при эзофагоскопии редко удается избежать; однако неосторожное

продвигание трубки без контроля зрением, в особенности же когда стенка пищевода пато-

логически изменена, может повлечь за собой более опасное осложнение—сквозную перфорацию его и в дальнейшем—гнойный медиастинит. При варикозном расширении сосудов и тем более при аневризмах возникает опасность их травматизации и угрожающего жизни кровотечения. При глубокой эзофагоскопии прикосновение инструмента к области кардии может вызвать шок, так же как и сама процедура эзофагоскопии,

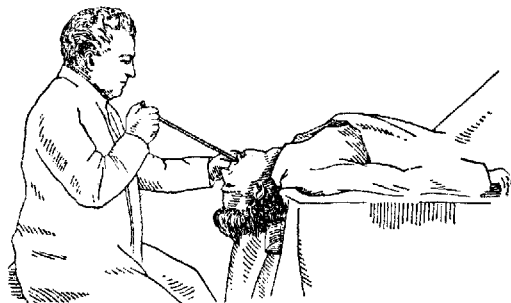


Рис. 9. Момент введения эзофагоскопа.

которал нек-рыми переносится очень тяжело. Возможность вторичного инфицирования вызывает необходимость предварительной санации рта, миндалин, а также носа и прида-

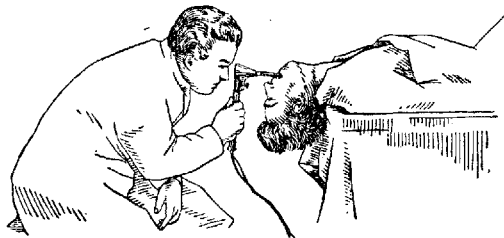


Рис. 10. Осмотр пищевода.

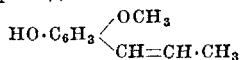
точных паху, но часто это нельзя выполнить достаточно радикально, так как например при инородных телах экстракцию приходится делать б. или м. спешно. Там, где время позво-

ляет, желательнее перед экстракцией ипородного тела сделать ориентировочный рентгеновский снимок (локализация непрозрачных инородных тел, сужений, дивертикулов), произвести возможную санацию и исследовать больного натощак. Наоборот, зондирование пищевода вслепую, если почему-либо оно требуется, должно следовать за эзофагоскопией, а не предшествовать ей, т. к. при второй комбинации увеличиваются шансы на травматизацию стенки пищевода.

Лит.: Воячек В., Ушные, горловые и носовые болезни, ч. 2—Горловые и носовые болезни, М.—Л., 1926; Фельдман А., Пути бронхоэзофагоскопии, Клип. мед., 1933, № 5—6; Kraus u. Ridders, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre, Wien—Lpz., 1913; Starck H., Lehrbuch der Oesophagoskopie, Würzburg, 1914. См. также лит. к ст. Пищевод. В. Воячек.

**ЭЙГЕНОЛ**, эвгенол, аллил(1)метокси(3)фенол(4), существенная составная часть гвоздичного масла (Oleum Caryophyllorum). Бесцветная,  $\text{CH}_2 = \text{CH} = \text{CH}_2$  сильно пахнущая гвоздичкой жидкость жгучего вкуса, уд. веса 1,072, кипящая при 248°, мало растворимая в воде, легко

в алкоhole, эфире и ледяной уксусной кислоте. При окислении дает *m*-метокси-*p*-оксисбензойный альдегид (ванилин). На воздухе постепенно темнеет. Раствор эйгенола в спирте окрашивается разведенным раствором хлорного железа в голубой цвет. Со щелочами Э. дает легко растворимые феноляты. Нагревание со щелочами переводит Э. в изойэйгенол



Применяется чаще всего в виде гвоздичного масла, содержащего Э. в количестве 70—85%, в качестве антисептического средства, гл. обр. в зубо врачебной практике. Э. действует местно как анестезирующее, но в то же время как прижигающее и раздражающее вещество. В микроскоп. практике применяется для осветления препаратов.

**ЭЙДЕРМОЛ**, салициловокислый никотин,  $\text{C}_{10}\text{H}_{14}\text{N}_2 \cdot \text{C}_7\text{H}_5\text{O}_3$ , бесцветные прозрачные кристаллы, легко растворимые в воде, спирте и эфире; плавится при 117—118°; горького вкуса, раздражающего запаха; на воздухе и свету легко окисляется и буреет. Действует подобно никотину на вегетативную и церебро-спинальную нервную системы. Применяют при лечении чешотки, сикоза, стригущего лишая; в форме мази (в концентрации не выше 0,1%) на вазелине или ланолине в течение 4—5 дней с последующей мыльной ванной. Побочное действие: острый дерматит всего тела, тошнота, головная боль.

**ЭЙДЕТИЗМ** (от греч. eidos—образ, созерцание, идея), особое психическое явление, близкое к образной памяти, заключающееся в сохранении образа предмета долгое время спустя после исчезновения его из поля зрения. Это в буквальном смысле слова видение отсутствующего предмета и составляет основу зрительного Э. Возможны подобные образы и других чувств: слуховые, обонятельные и пр.; преимущественно изучены зрительные. Те люди, к-рые обладают способностью иметь такие образы, называются эйдетиками. Впервые явления Э. описаны австрийским ученым Урбанчиком в 1907 г.; он их назвал субъективно-оптическими наглядными образами (Anschauungsbilder—A. B.) и считал необходимым различать их от простых представлений, так как

они воспроизводят зрительное впечатление с отчетливостью, сходной с галлюцинацией. Открытие Урбанчика долгие годы оставалось без внимания, психологи относились к нему как к редкому явлению; только, когда немецкий психолог Эрих Енш (Jaensch) и его ученики в Марбургском психологическом ин-те подвергли Э. специальному исследованию и выяснили его психологическое значение, тогда интерес к этому явлению распространился по всему миру, везде начали проверять эйдетические явления и обсуждать теоретические построения Енша и его школы.

По учению Енша эйдетические образы (название, данное этому явлению Еншем) отличаются от обычной зрительной памяти тем, что обладающий ими субъект (эйдетик) не воспроизводит их в своем представлении, но продолжает действительно видеть их: представляемый образ буквально проецируется на зрительном поле физ. органа зрения эйдетиков так, что происходит соответствующее приспособление зрения к восприятию этого образа; ближе всего их можно сопоставить с картинками проекционного аппарата. Нек-рые эйдетики этот образ видят с открытыми глазами, другие с закрытыми, но и в последнем случае характерным является впечатление перспективного положения—образ видится как бы в некотором отдалении. Енш с этим явлением встречался гл. обр. у подростков. Элементарно эта способность обнаруживается следующим образом: испытуемому предлагается небольшая картинка с сложным содержанием на сером экране; после 20—30 сек. экспозиции картинка убирается, а эйдетик и на пустом экране продолжает видеть показанную картинку и оказывается в состоянии передавать все бывшие на картинке детали, указывая на их раскраску и расположение.

По мысли Енша, в основе эйдетизма, как и в основе всех процессов памяти, т. е. следовых раздражений, лежит инерция нервного возбуждения: нервное возбуждение длится и после того, как непосредственно воздействующий на глаз раздражитель удален. Имея в своей основе процесс инерции зрительного возбуждения, Э. оказывается однако не элементарным физиологическим, но сложным психо-физиологическим явлением.

Известны две основные формы образов памяти: последовательные образы (Nachbilder—N. B.) и образы представления (Vorstellungsbilder—V. B.). N. B. хорошо изучены в психофизиологии и представляют всеобщее явление: если фиксировать глазами какую-нибудь цветную фигуру, напр. крест, квадрат, и затем перевести взгляд на белую или серую поверхность, можно увидеть ту же самую фигуру только в дополнительном цвете; так, если основная фигура была красного цвета, то ее последовательный образ будет зеленый и т. д. Что касается образов представления (V. B.), то они являются основой нашей памяти в обычном смысле этого слова: это—следовые раздражения, к-рые то более смутно, то более ярко возобновляются в нашем мозгу, но к-рые существенно отличаются от N. B. Между этими двумя формами образов памяти двигаются наглядные, или эйдетические образы (A. B.). Они занимают как бы среднее место между N. B. и V. B., приближаясь у отдельных лиц то к одним, то к другим. Нек-рые исследователи склонны были отождествлять A. B. и N. B., но их раз-

личие в том, что Н. В. стоят в полной зависимости от движения глаза, А. В. более независимы; А. В. дает изображение преимущественно в положительном цвете, подчиняется всем законам восприятия, образуется от фиксации более сложного объекта, но может образоваться также и без фиксации, совершенно спонтанно, или же по желанию самого эйдетика. В этом последнем случае А. В. близко подходят к V. В., но и между ними также есть большое различие: А. В. обладают большим числом несущественных подробностей, носят телесный характер, по своей живости приближаются к восприятиям.

Все указанные психические процессы—Н. В., А. В., V. В.—являются процессами, отличными друг от друга, но все они образуют непрерывный восходящий ряд образов памяти, к-рые иногда практически бывает трудно отделять одни от других. Сопоставив так близко А. В. с Н. В. и с V. В., Енш хотел обратить внимание, что здесь дело идет не о пат. свойстве, а о физиологически и психологически нормальном явлении. Для него Э. является совершенно закономерной и необходимой фазой в развитии памяти, фазой, через к-рую проходят все дети.

Развитие памяти, по Еншу, шло в следующем виде: первоначальным стадием в развитии памяти является стадий эйдетического образа, или недифференцированного единства, к-рое путем дифференциации превращается, с одной стороны, в восприятие, а с другой—в представление. В детской, еще только слагающейся, не завершившей дифференцировки психике нет четкого разделения между восприятием и представлением, там оперирование с эйдетическими образами кажется прямой необходимостью.

Не у всех детей это явление встречается в совершенно одинаковой форме—оно обнаруживает различные ступени своего развития и различные степени яркости. Енш различает 5 таких ступеней развития эйдетизма—от ярко выраженного явления в постепенной градации до латентного состояния. Под латентным эйдетизмом Енш подразумевает наличие этой формы памяти, но только в скрытом виде и обнаруживаемой только косвенным путем. Но даже и в латентном состоянии эйдетизм оказывает влияние на всю психическую жизнь его обладателя. А. В. проявляют существенную связь как с деятельностью восприятия, так и с деятельностью мышления, особенно на ранних стадиях развития психики; к механизму зрительных восприятий примешиваются и А. В., возникшие при прежних восприятиях данных предметов.

Еще Гельмгольц ставил вопрос, почему предметы при удалении от глаз сохраняют относительно свою постоянную величину; он объяснял это бессознательным умозаключением или действием памяти. Исследование Енша всецело подтвердило его предположение. Роль памяти здесь играют А. В.: благодаря присоединению их к непосредственному восприятию создается возможность видеть вещи с относительным постоянством; изображение предмета на сетчатке нашего глаза уменьшается пропорционально удалению предмета от глаз, а эйдетический образ, наоборот, растет по мере удаления от глаз; воспринимаемая нами величина действительного предмета является как бы средней величиной, к-рая получается в ре-

зультате совместного действия реального уменьшающегося раздражения и увеличивающегося эйдетического образа. Енш утверждает, что весь мир наших восприятий строится на присоединении эйдетических образов к реальным раздражениям. Эйдетические образы оказывают влияние и на деятельность мышления. Благодаря пластичности своих образов эйдетики могут переключать нек-рые интеллектуальные задачи в оптические образы. Это дало Еншу основание для предположения, что решение практических задач высшими обезьянами, описанное Келлером, происходит также с участием эйдетических образов. Но у эйдетиков Енш выделяет и более сложные процессы объединения и слияния образов, подобные образованию понятий в отвлеченном мышлении: понятие у эйдетика образуется не из простого смешения отдельных образов и отбора общих частей—у него возникает динамическая схема, динамический образ, при котором все индивиды сохранены в эйдетическом синтезе. Эту форму образования понятия Енш называет флюксией. Он выделяет и еще одну форму образования понятий—осмысленную композицию: из различных образов отбираются такие черты, к-рые вместе дают возможность новой осмысленной образной конструкции.

Эйдетические образы оказывают большое влияние и на деятельность воображения: эйдетик в яркой пластической форме комбинирует образы прошлого опыта. Нужно отметить очень большое влияние эмоциональных переживаний при возникновении А. В. Опыт с вызыванием произвольных А. В. лучше удается в том случае, если у эйдетика есть внутренняя заинтересованность объектом; анализ спонтанно возникших А. В. может вскрыть идеалы эйдетиков и их особые интересы. Для Енша и его учеников Э.—неизбежный стадий развития для 8—15-летнего возраста, хотя и не все обладают одинаково яркой способностью. Ученик Енша, Кро, нашел, что число ярко выраженных эйдетиков среди детей в Марбурге—40%; эта цифра может быть принята для всей Центральной Европы. Наименьшим возрастом, в котором экспериментально была обнаружена эйдетическая способность, оказался возраст 6 лет; дети моложе этого возраста не могут разбираться в своих переживаниях. Высшая точка (акме) Э. падает на 14—15 лет, а в дальнейшем развивается торможение, к-рое приводит к исчезновению этой способности. Среди взрослых Кро находит 7% эйдетиков. Какое количество эйдетиков среди детей в СССР—не установлено.

Явления Э. обнаруживают большую зависимость от местности, географических условий, индивидуальности, возраста, конституции. Сами эйдетические образы по своему характеру оказываются различными у различных людей. Для исследователей естественно было искать среди них типологические особенности.

Исследования в этом направлении произвел брат Э. Енша—эрат-терапевт В. Енш; он выявил среди эйдетиков два совершенно различных типа лиц, с различными эйдетическими образами и соответственно с этим с различной физ. и псих. структурой личности. Один он называет тетаноидом—Т-типом; его пат. выражением является тетания. В его соматике обращает на себя внимание вялая мимика, тусклый блеск глаз, неуклюжесть или,

наоборот, рассчитанная педантичность всех действий. С псеврологической стороны отмечается повышенная механическая и гальваническая возбудимость всех периферических нервов (моторных, чувствительных и сенсорных), всегда имеется симптом Хвостека, встречаются жалобы на судороги в икроножных мышцах, в стопе, на различные парестезии. Часто бывают фобии, разговор по ночам, ночные страхи, снохождение.

А. В. этого типа приближаются к Н. В., т. е. окрашены в дополнительный цвет, возникают главным образом под влиянием зрительных раздражений; они обнаруживают малую связь с психической жизнью, с воображением и эмоциональностью; самые образы воспринимаются Т-типом как нечто чуждое и навязчивое и обнаруживают большую зависимость от физиологических и чувственных, чем от психологических, факторов, т. е. от яркости самого рисунка, от длительности фиксации, освещения и т. д.; обладающий этими образами тип замкнут, погружен в себя, пассивен, вял, склонен к депрессии.

Другой тип — базедовид, или Б-тип; это психофизиол. конституция, крайнее выражение к-рой находится в картине б-ни Базедова; в нормальных вариантах этой конституции различаются как бы ослабленные симптомы того же склада личности и строения организма. Этот тип характеризуется симптомами, наблюдаемыми обычно при повышенной функции щитовидной железы; он отличается психо-вегетативной возбудимостью, изменчивостью пульса, вазомоторными явлениями; даже по внешнему виду его можно отличить по блестящим глазам, экзофтальму, общей легкой возбудимости и т. п.; у него отмечается тахикардия, повышенное потоотделение; порой бывает увеличена щитовидная железа. Его А. В. приближаются к представлениям, окрашены соответственно первичному образу и обнаруживают зависимость от эмоциональной жизни и воображения; они динамичны и субъективно приятны переживающему их лицу, т. к. они всецело слиты с интересами его личности и он о них охотно говорит. Психически это тип синтонный, легко подвижный, изменяющийся в своем настроении.

Чистые типы встречаются редко, чаще бывают смешанные типы с преобладанием черт того или другого типа. Многие исследования показали, что явления эйдетики находятся в прямой зависимости от химического воздействия на организм. Так, Т-тип при приеме кальция обнаруживает ослабление Э. В построении типов В. Енша видно влияние Кречмера, хотя Енш и относится отрицательно к морфол. классификационной схеме Кречмера, считая ее слишком грубой, базирующейся на неглубоких научных предпосылках. В противоположность корреляционной схеме Кречмера он хотел дать фнкц. рассмотрение человеческой личности. Но вслед за Кречмером он также исходил от определенных нозологических единиц и пришел к норме: Т-тип близок к угловатому аутичному шизоиду, Б-тип — гармоничному, синтонному циклоиду. В литературе наибольшей критике подвергается указанное типологическое разделение эйдетиков. На опыте не подтверждается соответствие между конституциональными типами Б и Т и признаками А. В., свойственными тому и другому типу.

Эйдетическое исследование, к-рое привело Э. и В. Енш к учению о конституциях, вводит генетическую точку зрения в само это исследование. Э. Енш, пользуясь данными Леви-Брюля, устанавливает существование эйдетической фазы у первобытных народов. В процессе исторического развития психики зрительный тип есть по времени более ранний и представляет первоначальное нерасчлененное единство чувственного переживания, из к-рого выделяются, с одной стороны, восприятия, с другой — представления. Эйдетизмом примитивных народов объясняются нек-рые особенности примитивного языка (к-рый поражает богатством конкретных слов), искусства, содержание многих саг и мифов, а также одушевление природы. Исследователи сравнивают юных эйдетиков, которые с легкостью проецировали картины на голубом небе или на одноцветных облаках, с суеверными людьми прошлого, которые под влиянием своих внезапно возникших образов населяли небо сверхъестественными существами; о том, что Э. надо скорее искать на почве примитивности, доказывают наблюдения, по к-рым в деревне эйдетики встречались чаще, чем в городе. Что Э. — ранняя фаза развития, говорит и то обстоятельство, что у взрослых он встречается редко (7%), а если и встречается, то, по Еншу, у них наблюдаются и некоторые особенности недифференцированной психики: их восприятия, представления, даже высшие формы мышления пластичны; чувственные переживания у них преобладают над абстрактно-логическими построениями, им скорее свойственно художественное, образное мышление; среди художников большой процент эйдетиков.

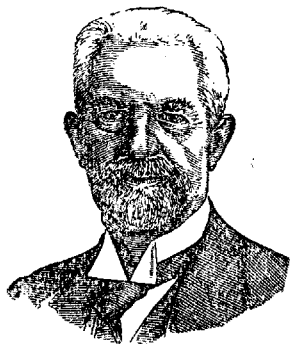
Для психопатологии Э. может представлять интерес в том отношении, что ряд галлюцинаторных переживаний б-ных может быть поставлен в связь с их эйдетическим предрасположением. Э. Енш в 1925 г. на съезде в Касселе выставил требование, чтобы в учении о галлюцинациях и псевдогаллюцинациях наряду с мед. данными принимались бы в учет и эйдетические исследования. Все те случаи, где галлюцинации носят стойкий, пластический характер, могут вызывать предположение, что галлюцинанты — эйдетики. В случаях *delirium tremens* было обнаружено у б-ных после приступа наличие эйдетических явлений, к-рые исчезали по выздоровлении, а их повторное возвращение свидетельствовало о новом приближении приступа (наблюдения проф. Е. Попова, доложенные на конференции в Киеве в декабре 1934 г.). У детей-эйдетиков невротического склада эйдетические образы перед наступлением сна носят характер гипнагогических галлюцинаций, неприятные эйдетические образы навязчивого характера могут быть у них источником страхов, преимущественно в вечернюю и ночную пору.

Сфера влияния Э. довольно велика и значительна: под влиянием его перестраивается традиционное учение о памяти, восприятии, конкретном типе мышления, воспоминании, воображении и образовании понятия в подростковом возрасте. Но Э. Енш не захотел ограничиться просто анализом эйдетических образов, с чего он начал, он стремится Э. превратить в целое мирозерцание: он и его ученики пытаются видеть в Э. первичное психическое явление, определяющее в дальнейшем всю психику. Это приводит Енша к построению

идеалистического учения об автономном развитии психических процессов вне всякой связи с конкретными историческими условиями; наоборот, Енш сложные социальные явления пытается вывести из элементарных психических функций. Свою философию Енш называет психонатурализмом, или реалистическим идеализмом; реакционный характер его идеалистических тенденций сказался особенно отчетливо в последнее время, когда он открыто стал на сторону фашизма, являясь одним из его пламенных апологетов.

Лит.: Виготский Л., Эйдетика (Основные течения современной психологии, Сборник под ред. Б. Фингера и М. Ширвинда, М.—Л., 1930); Кононова М., Эйдетические явления и их отношение к психофизиологии, Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1929, № 1 (лит.); она же, Особенности страхов у детей-эйдетиков с невропатическими реакциями (Психиатрическая больница на путях реконструкции, Сб. работ психиатрической б-цы им. Кащенко, под ред. И. Коробовича, М.—Л., 1934); Леви-Брюль Л., Первоначальное мышление, М., 1930; Фашизм в психоневрологии, изд. ВИЭМ, М.—Л., 1934; Jaensch E., Über den Aufbau der Wahrnehmungswelt, Lpz., 1927; он же, Die Eidetik und die typologische Forschungsmethode, Lpz., 1927; Jaensch W., Grundzüge einer Physiologie und Klinik d. psychophysischen Persönlichkeit, Lpz., 1926; Porow E., Optische Hallucinationen und optischer Eidetismus bei Deliriumtremens, Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. CLI, H. 2, 1934. М. Кононова.

**ЭЙЗЕЛЬСБЕРГ** Антон (Anton Eiselsberg, род. в 1860), знаменитый австрийский хирург, один из самых талантливых учеников Бильрота, у которого он начал свою хир. деятельность; проработав 9 лет у Бильрота, Э. в 1893 г. занял кафедру хирургии в одном из старейших



университетов Голландии (Утрехт), откуда через 3 г. перешел в Кенигсберг, а затем в Вену, где занимал кафедру с 1901 г. до ухода в отставку из-за предельного возраста (1933 г.). Чрезвычайно богатая самостоятельными оригинальными идеями научная продукция Э. обнимает буквально все стороны клин. хирургии, но особое внимание Э. отдавал изучению зоба, хирургии паразитовидной железы, головного и спинного мозга, пластическим операциям, а особенно хирургии жел.-киш. тракта. Операция выключения привратника при язве желудка, предложенная Э. и получившая одно время большое распространение, была затем оставлена, после того как сам автор сообщил о ее недостатках (образование пептической язвы соустья). Э. принимал и принимает активное участие в редакциях наиболее распространенных немецких хир. журналов, в 1908 г. был избран председателем Съезда немецких хирургов, почетный член Немецкого общества хирургов.

**ЭЙКУПИН** основной, Eucupinum basicum, производное хинина, по хим. составу—изомалилодикупренин,  $C_{16}H_{23}N_3O_8 \cdot OC_6H_{11}$ ; мол. вес 382,3; бесцветный порошок, без запаха, почти без вкуса; нерастворим в воде, легко растворим в спирте, эфире, хлороформе, эфирных и жирных маслах. Обладает сильным бактерицидным действием на различные кокки и дифтерийную палочку; обладает также местным обезболяющим действием. Редко применяется внутрь: по 0,25—0,5 несколько раз в день. Побоч-

ное действие: со стороны мочевых путей, шум в ушах, расстройство зрения. Наружно Э. применяется как местно анестезирующее средство в 1—3%-ном масляном растворе для анестезии мочевого пузыря при тбс, в 2—5%-ных мазях при изъязвившихся карциномах, в 2%-ных суппозиториях при проктитах; как антисептическое средство—при лечении дифтерии, для стерилизации дифтерийных бациллоносителей, при ангине Plaut-Vincent'a, для впрыскивания в абсцессы в 0,5—1%-ном растворе. Э. хлористоводородный растворяется в 15 ч. воды, легко—в спирте. Применяется в тех же случаях и в той же дозировке, как Э. основной.

**ЭЙМЕНОЛЬ** (эвменол), экстракт из корня танг-куи (тангуй) (Angelica anomala chinensis, Китай); буро-желтая жидкость, горько-ароматного вкуса, кислой реакции. В китайской медицине корень танг-куи применяется в качестве месячногогонного средства, не имеющего abortивного действия. При опытах на собаках Э. вызывает понижение кровяного давления, сокращение матки, пузыря и кишечной мускулатуры. Действующее начало не определено. Дают в таблетках по 0,3—0,5 Э. по 2—4 таблетки при аменорее, гл. обр. неврогенного происхождения.

**ЭЙМЕР** Густав Теодор (Gustav Theodor Eimer), тюбингенский зоолог, известный своими исследованиями изменчивости рисунка и окраски ящериц (Lacerta muralis) (1881 г.) и бабочек (1897 г.), на основе которых он пришел к формулировке эволюционной теории, так наз. «ортотенеза». Отводя вместе с Негели естественному отбору второстепенную роль, Эймер признавал главным фактором эволюции рост организмов за пределы индивидуальности. Этот филетический рост, стимулирующийся климатом, пищей и т. п., в основном зависит от конституциональных особенностей, почему изменчивость происходит не во многих направлениях, а только в одном (направленная эволюция, или ортогенез). На основе учения Э. возник ряд других антидарвинистических теорий, напр. виталистическое учение Берга о номогенезе, или эволюции на основе закономерностей. Важнейшие работы Э., вышедшие отдельными изданиями: «Untersuchungen über das Variieren der Mauereidechse» (B., 1881); «Die Entstehung der Arten» (Jena, 1888); «Artbildung u. Vervandtschaft bei den Schmetterlingen» (T. 1—2 u. Atlas, Jena, 1889—1895).

**ЭЙМЕРА ОРГАН**, чувствующие нервные окончания рыла крота. Они помещаются в эпидермисе и представляют собой цилиндрические скопления эпителиальных клеток, в к-рые входят 1—3 толстых первых волокон, изгибающихся между клетками, и ряд тонких разветвляющихся волокон, оканчивающихся пучками внутри клеток; под каждым скоплением помещаются колбы Краузе. Предполагают, что эти органы играют большую роль в ориентировке слепого крота и воспринимают кроме давления  $t^\circ$  и влажность.

**ЭЙМИДРИН**, Eumydrin, атропин-метилнитрат,  $C_{16}H_{23}O_6(CH_3N)_2NO_3$ ; мол. вес 366,22; белый кристаллический порошок, легко растворимый в спирте и в воде,  $t^\circ$  плавл. высушенного препарата 163°. Но действию аналогичен атропину, но значительно менее ядовит. Применяется в глазной практике для расширения зрачка в 1—5%-ном растворе. Под влиянием 1—2%-го раствора Э. зрачок расширяется через 15—25 минут, достигая максимального



расширения по прошествии 25—50 мин.; в таком состоянии остается около 12 часов, а затем начинает медленно суживаться. Внутрь с теми же показаниями, как атропин, в дозах 0,001—0,0025.

**ЭЙФИЛИН**, Euphyllin, соединение теофиллина с этилендиамином,  $C_7H_8N_4O_2 \cdot C_2H_4(NH_2)_2$ , мол. вес 240,2; белый, легко растворимый в воде порошок. Фармакол. действие то же, что у теофиллина (теоцина). Всасывание происходит быстрее благодаря лучшей растворимости. Применяется внутрь в дозах 0,1—0,2 три-четыре раза в день; внутримышечно и внутривенно в ампулах по 10 см<sup>3</sup> с содержанием Э. по 0,48 г (зводить медленно). Нередко назначают Э. и в свечах в дозах 0,3—0,5 г. Показания те же, что и для теофиллина. Внутривенно при грудной жабе. При неосторожном применении вызывает ряд побочных явлений: тошноту, рвоту, головную боль, понос и судороги.

**ЭЙФОРИЯ** (от греч. eu—хорошо и phero—чувствую себя), беспричинно повышенное, радостное настроение. Блейлер различает два основных вида Э.: простую, выражающуюся в пассивном переживании удовольствия, и маниакальную, или экзальтацию, сопровождающуюся повышением активности, увеличением стремлений и притязаний, наплывом мыслей и возросшим чувством собственного значения. Простая Э. чаще всего встречается у прогрессивных паранойков: б-ные чувствуют себя беспричинно счастливыми, все ощущения их пронизаны чувством удовольствия, а содержание мыслей явственно строится на основе этого чувства (бред величия); при этом лишение свободы, обиды, неприглядная внешняя обстановка, недостаточная и невкусная пища и т. п., если и выводят б-ных из этого блаженного состояния, то только на очень короткое время. По мере развития слабоумия такое ощущение бесконечного наслаждения постепенно становится более плоским и бедным оттенками, превращаясь в лишенное содержания, бессмысленное и тупое довольство, сходное с состоянием при нек-рых формах далеко зашедшего старческого слабоумия. Легкие степени простой Э. обнаруживают и нек-рые здоровые люди, напр. благодущные, склонные к наслаждению жизнью, спокойные оптимисты, т. н. «солнечные» натуры. Б-ные в состоянии экзальтации редко сохраняют ровный эйфорический оттенок настроения: повышенное самочувствие и притязания больных легко ведут к конфликтам и к состояниям гневного возбуждения, сопровождающимся настроением, определенно окрашенным неудовольствием (дисфорией), однако, как отмечает Блейлер, диапазон возможных изменений настроения и в этих случаях в основном удерживается близко к эйфорической основе. Промежуточное положение между простой и маниакальной Э. занимают изменения самочувствия, вызываемые острыми отравлениями алкоголем, морфием, кокаином, гашишем и пр. Крепелин считает причиной переживания удовольствия в этих случаях устранение задержек и облегченный переход импульсов в поступки, что дает чувство повышенной силы и одушевления. — Отдельную группу Э. составляют экстатические состояния, наблюдаемые при эпилептических изменениях сознания, шизофренических переживаниях безмерного счастья, связанных с чувством чудесного изменения собственного

существа и окружающей действительности, и изредка при некоторых психогенных реакциях (истерический экстаз). При шизофрении наблюдаются также состояния беспредметной дурашливой веселости без яркой аффективной окраски (у гебефреников) и дикого, буйного веселья (у возбужденных кататоников), в основе которых однако не лежит подлинная эйфория.

П. Зинovieв.

**ЭЙХИНИН**, Euchinin, Chininum aethylicarbo-nicum, этилоугольный эфир хинина (Ф VII),  $C_{20}H_{23}N_2O \cdot OCOOC_2H_5$ ; мол. вес 396,2; белый, нежный, рыхлый в форме игольчатых кристаллов порошок; слабо растворяется в воде, легко в спирте, эфире, хлороформе; без вкуса; t° плавления 91—92°. Содержит около 80% хинина. Применяется особенно часто в детской практике вместо хинина, потому что не обладает горьким вкусом, дает меньше побочных явлений, менее раздражая слизистую желудка и слабее действуя на центральную нервную систему; идиосинкразия к нему наблюдается реже, чем к хинину. Применяется при малярии, гриппе, коклюше. Дозировка несколько выше, чем при хинине: 0,25—0,50—0,75 два раза в день; детям 0,05—0,1 два-три раза в день. Под действием кислот расщепляется с выделением хинина, почему нерационально его прописывать в комбинациях с кислотами.

**ЭКЗАНТЕМЫ**, см. Сыпи.

**ЭКЗЕМА**, eczema (от греч. ekzeo—вскипаю). Термин впервые устанавливается по отношению к определенной группе кожных б-ней англ. врачом Уилленом (R. Willan), отметившим 4 формы экзематозных процессов (eczema impetiginosum, eczema rubrum, eczema solare, eczema mercuriale). Такое подразделение разумеется неправильно, т. к. к Э. отнесены некоторые заболевания, по существу являющиеся не Э., а дерматитами (солнечный, ртутный дерматит). В дальнейшем Райе (Rayer) предложил исключить из группы экзематозных процессов заболевания, не относящиеся к Э. Девержи (Devergie) для относящихся к Э. кожных заболеваний устанавливает следующие кардинальные признаки: краснота, зуд, секреция быстро высыхающей жидкости, наличие на поверхности кожи мельчайших ямок, выделяющих жидкость.

Более точные указания о характере экзематозного процесса дает Ф. Гебра, детально изучивший воспаление кожи, вызываемое смазываниями кротонным маслом. Путем сравнения данных этих экспериментов с возникновением и течением естественной Э. Гебра устанавливает подразделение экзематозного процесса на 5 основных форм: 1) eczema squamosum, 2) eczema papulosum, 3) eczema vesiculosum, 4) eczema rubrum, 5) eczema impetiginosum. В дальнейшем Капоза (Kaposi), разделяя в общем подразделение Гебры, вносит ряд уточнений, отмечая, что первоначальным симптомом начинающейся Э. является краснота, а шелушение представляет собой заключительный стадий экземы. Общее течение экзематозного процесса, по Капоза, сводится к следующим периодам: 1) краснота кожи (eczema erythematosum), 2) образование мелких узелковых элементов (eczema papulosum), 3) образование пузырьков (eczema vesiculosum), 4) мокнутие (eczema madidans, s. rubrum), 5) образование корок (eczema crustosum), а при вторичной инфекции гнойеродных кокками—eczema impetiginosum, 6) шелушение (eczema



squamosum). Такое подразделение в общем сохраняется и до наст. времени. Следует однако иметь в виду, что не всегда экзематозный процесс прodelывает все стадии; в нек-рых случаях дело не доходит до образования мокнутия, а появившиеся пузырьки быстро подсыхают в корочки, под к-рыми происходит эпителизация и последовательное шелушение, чем и заканчивается экзематозный процесс; в нек-рых случаях вслед за первоначальной краснотой начинается обратное развитие процесса: краснота исчезает и появляется последовательное шелушение и т. п. Обычно экзематозный процесс характеризуется кроме того своим расположением в виде отдельных очагов, одиночных или множественных, часто неправильных конфигураций, иногда с наклонностью к периферическому росту. В своем течении Э. может быстро подвергнуться обратному развитию, а иногда давать вспышки обострений или иметь наклонность к затяжному течению, почему различают острую и хрон. формы. В общем клин. проявления Э. очень близко стоят к клин. картине нек-рых дерматитов, обязанных своим возникновением внешним, вредно влияющим на кожу агентам физ. и хим. характера, почему не всегда удается провести резкую грань между Э. и дерматитом. Такие дерматиты для отличия их от настоящей экземы Бенне (Besnier) предлагает считать за «экзематизацию» кожи. Дарье (Darier) в учение об Э. вносит нек-рые добавочные термины: он предлагает называть «экзематозами» те хрон. заболевания, к-рые другие авторы называли «диатезной экземой», и «экзематидами» нек-рые формы сухих экзематозных процессов, себорейную Э. («себорейды» других авторов).

Симптоматология Э. во многом зависит от характера воспалительных явлений поверхностных слоев кожи, степени интенсивности процесса, стадии развития, локализации, индивидуальных особенностей больного и пр. Первым клин. признаком начинающейся Э. является краснота кожи, появляющаяся как правило в виде отдельных точек, быстро сливающихся между собой, образуя как бы эритематозное покраснение кожи. Иногда эта краснота появляется с самого начала как диффузная, хотя такая краснота свойственна обычно дерматитам от внешних, раздражающих кожу причин. В этом стадии экзематозный процесс может остановиться в своем развитии и в дальнейшем подвергнуться обратному развитию с последующим шелушением (часто паракератотическим) эпидермы. В нек-рых случаях на фоне эритематозной красноты быстро возникают мельчайшие узелки, обычно располагающиеся в устьях кожных фолликулов (ecz. folliculare), или же мелкие пузырьки (ecz. vesiculosum), к-рые в дальнейшем подсыхают с образованием корочек или увеличиваются в размерах до величины конопляного зерна и частью сливаются с соседними. Содержимое пузырьков—прозрачная серозная жидкость; иногда она в дальнейшем становится мутной или даже гнойной, что обычно зависит от вторичной инфекции гноеродными бактериями. Нередко отмечается многокамерность пузырьков, свидетельствующая о слиянии нескольких пузырьков. В этом стадии процесс может остановиться, причем пузырьки подсыхают в корочки (eczema crustosum, или impetiginosum при подсыхании гнойничков), под к-рыми происходит эпителизация с последующим отпадением ко-

почек и шелушением эпидермы (eczema squamosum). Если пузырьки лишаются своей крышки под влиянием избыточного давления жидкости или от расчесов, то обнажается красная, лишенная рогового слоя эпидермы, постоянно отделяющаяся серозную жидкость поверхность (eczema madidans, s. rubrum). Этот стадий является высшей степенью экзематозного процесса, причем и тут в дальнейшем наступает остановка процесса с образованием корок и последующим шелушением. Вообще при Э. обычно отмечаются различные стадии развития и не только в различных очагах, но часто и в одном и том же очаге удается отметить разницу в центральных и периферических участках в смысле преобладания тех или иных первичных элементов (полиморфизм сыпных элементов).—Зуд является обычным спутником экзематозных процессов, причем степень его бывает в разных случаях различной. Постоянные расчесы могут повлечь за собой как обострение процесса, так и возможность вторичной инфекции гноеродными бактериями.

Острая Э. (eczema acutum) возникает обычно быстро в виде красноты при чувстве жжения и зуда, образования пузырьков и мокнутия, причем клин. картина в зависимости от степени интенсивности процесса и локализации его может давать различные разновидности, но в общем процесс довольно скоро останавливается в том или ином стадии и заканчивается в течение нескольких недель обратным развитием. Хрон. Э. (eczema chronicum) развивается в результате принявшей затяжное течение острой Э. или же с самого начала развивается без предшествующих острых явлений. При ней могут иметь место проявления, свойственные острой Э. (особенно при обострениях), хотя чаще под влиянием длительности воспалительного процесса и постоянных расчесов развивается б. или м. резко выраженная инфильтрация кожи с утолщением эпидермы, причем поверхность кожи принимает шагреневидный характер с резко выраженными кожными полями и углубленными бороздками (лихенификация) [см. отд. табл. (ст. 399—400), рис. 4].

Локализация Э. тоже обуславливает нек-рые характерные особенности экзематозного процесса. Так, на волосистой части головы редко приходится видеть образование пузырьков, но обычно быстро образуются корки, иногда склеивающие волосы в войлокообразную массу (колтун—plica polonica); на коже лица кроме обычных форм острой и хрон. Э. иногда отмечается острая Э., сопровождающаяся резкой гиперемией и отеком, напоминающая рожистое воспаление. Ушные раковины при острой Э. нередко представляются утолщенными, а слуховой проход суженным; позади ушных раковин трещинообразная мокнущая поверхность вдоль позадиушной складки. По краю века—явления блефарита, иногда с появлением гнойничков устьев фолликулов, сопровождающиеся временным или стойким выпадением ресниц. На красной кайме губ наблюдаются крустовная или ламеллезная формы (pityriasis labiorum, eczema exfoliativum); в углах рта экзематозные явления сопровождаются образованием трещин, а в связи с вторичной инфекцией процесс может принять характер angulus infectiosus с помутнением и гиперплазией эпидермы. При Э. в области усов и бороды нередко появляется масса гнойничков в устьях фолликулов (eczema sycosiforme). В области бровей чаще встре-

чаются формы сухой, шелушащейся Э. Э. шеи чаще располагается на боковых и задней поверхности (а у детей на передней поверхности складок шеи), нередко давая здесь лихенифицированные формы. Реже отмечаются первичные экзематозные очаги на туловище. Часто Э. отмечается в области грудных сосков, особенно у кормящих грудью женщин. В области половых органов Э. встречается часто, поражая обычно у мужчин мошонку, область промежности или в области бедренно-половых складок у обоих полов, причем здесь под влиянием раздражающего действия пота обычно легко появляются опрелости, а в дальнейшем развиваются экзематозные явления (*eczema intertriginosum*). Здесь же нередко отмечается экзематозное поражение (с резко выраженными границами), обязанное своим происхождением грибку (*Epidermophyton inguinale*), известное под названием *eczema marginatum* (окаймленная Э.). У заднего прохода нередко экзематозные поражения, сопровождающиеся резким зудом и образованием трещин. Часто здесь отмечаются явления лихенификации, иногда с беловатыми, окруженными гиперпигментированной зоной участками (*neurodermitis alba*).

На верхних конечностях излюбленной локализацией Э. являются сгибательные поверхности (особенно локтевые сгибы), хотя могут поражаться и разгибательные поверхности, а иногда процесс локализуется только в локтевых областях, имея обычно форму лихенизированных очагов. На кистях рук обычно поражение локализуется на тыльной поверхности, часто в виде ограниченных очагов (чаще в области промежутка между пястными костями большого и указательного пальцев), симулируя резко очерченными границами микотическое поражение кожи. На ладонной поверхности кистей экзематозные поражения встречаются редко. Здесь иногда бывает своеобразная форма Э., характеризующаяся явлениями резкого утолщения рогового покрова и образованием глубоких трещин (*eczema tyloticum*). Кроме того на боковых поверхностях пальцев и ладонных поверхностях могут иметь место экзематозные осложнения дизидроза (*eczema dysidroticum*) или очаговые, резко ограниченные экзематозные участки, иногда полукруглой или серповидной формы, частью напоминающие дизидротические явления (*eczema pseudodysidroticum*), причем в большинстве такие очаги оказываются зависящими от грибкового поражения кожи (*eczema mycoticum*). В некоторых случаях такое поражение кожи приходится рассматривать как «микид», зависящий от грибкового поражения стоп, т. к. при лечении стоп самостоятельно исчезают очаги поражения кистей, тогда как без лечения стоп эти очаги могут временами обостряться, временами улучшаться и держаться, стойко противостоя местной терапии; в некоторых случаях такие очаги дают резкие обострения при накладывании компрессов на пораженные участки стоп. На нижних конечностях в общем характер экзематозных проявлений соответствует тому же типу, что и на верхних конечностях. Следует иметь в виду, что на стопах часто бывают микотические Э., зависящие обычно от грибка *Epidermophyton inguinale*, с излюбленной локализацией в межпальцевых и подпальцевых складках и распространением на тыльную поверхность стоп и далее в область свода стоп, симулируя здесь дизидротический процесс с

образованием пузырьков и крупных пузырей. В области ногтевых валиков экзема, нередко сопровождается развитием паронихий, иногда с отхождением ногтей. Со стороны ногтей тоже отмечаются своеобразные изменения, зависящие, по Унна, от поражения ногтевого ложа: на свободном конце ногтя, а также на боковых фаллах появляются утолщение и разрыхление, распространяющиеся на всю поверхность ногтя, к-рый становится тусклым и легко крошится и распадается послойно. В некоторых случаях экзематозный процесс распространяется на большие поверхности тела, давая в разных областях те или иные особенности (местами в виде сухой шелушащейся, а в сгибах мокнущей Э.), а иногда развивается и общая Э., сопровождающаяся рядом явлений общего характера (чувство озноба, бессонница, лихорадочное состояние и пр.).

Этиология Э. до наст. времени не выяснена. Ряд опытов разных авторов с методами различных раздражителей кожи говорит за особенную чувствительность кожи к внешним раздражающим моментам у экзематиков и за возможность вызвать повышенную чувствительность кожи у здоровых лиц путем повторения раздражений кожи, причем эта повышенная чувствительность может сказываться только к одному и тому же раздражителю (моновалентная сенсibilизация) или к различным раздражителям (поливалентная сенсibilизация). В свою очередь эта сенсibilизация кожи может быть или местной (на местах бывших раздражений) или общей—всей кожной поверхности тела. Блох нашел, что кожа экзематиков в 7 раз чувствительнее к внешним раздражителям, чем кожа здоровых, т. е. кожа экзематиков находится в особом состоянии готовности реагировать на малейшие внешние раздражители (*Eczembereitschaft*). То обстоятельство, что и при внутренних приемах препаратов (дающих экзематозное воспаление кожи при наружном применении их) удается получить экзематозные явления, говорит за возможность появления Э. от различных внутренних причин (аутоинтоксикация). Симметричное расположение экзематозных очагов говорит за внутреннюю причину, действующую вероятно через нервную систему. В конечном итоге для возникновения Э. требуется два условия: 1) predisposition (врожденное или приобретенное) и 2) причина, могущая дать экзематозное поражение кожи. Predisposition к Э. может зависеть от различных причин (различные общие б-ни и нарушения обмена веществ, как ожирение, мочеисп. диатез, б-ни жел.-киш. тракта, артритизм, бронхиальная астма, расстройство деятельности желез внутренней секреции и пр.). Производящей причиной могут служить различные внешние раздражители, часто зависящие от влияния профессии (свет, т°, вода, различные хим. препараты, механические раздражения), затем бактериальные и грибковые поражения кожи и пр., а также некоторые внутренние причины (приемы внутрь медикаментов, недоброкачественная пища, консервы, различные моринады, сыр и др.). Патогенез Э. в зависимости от характера экзематозного поражения дает разнообразные гист. картины, но в общем изменения отмечаются в эпидерме и поверхностных слоях кожи. В эпидерме—явления спонгиоза и образования пузырьков, потеря рогового слоя, акантоз, паракератоз; в собственно коже—оте-ч

ность сосочков, гиперемия сосочкового и подсосочкового слоя, периваскулярная инфильтрация.

Диагностика Э. базируется на характерных особенностях клин. проявлений поверхностного воспаления кожи при наличии явлений полиморфизма, локализации, зуда и данных анамнеза. Острая эритематозная форма Э. (обычно лица) по отсутствию резко очерченных границ, болезненности при надавливании и повышении  $t^{\circ}$  легко отличается от рожистого воспаления. Полиморфная эксудативная эритема наличием характерных эффоресценций, характерной локализацией и течением также легко отличается от Э. Б-нь Дюринга, сопровождающаяся полиморфностью сыпных элементов, имеющих склонность к групповому расположению, своим течением, отсутствием диффузного поражения кожи тоже без труда может быть отличима от Э. Заразительная гнойничковая сыпь отличается от импетигиозной Э. наличием характерных, напоминающих засахарившийся мед корок, резкими границами, склонностью к появлению новых очагов поражения, отсутствием диффузного воспалительного состояния соседних частей кожи. Хрон. сквамозная Э. едва ли может быть смешана с другими кожными б-нями, сопровождающимися шелушением (псориаз, параспориоз, красная волчанка, эпидермомикозы и пр.). При диагностике Э. для целей рационального лечения необходимо также решить вопрос, имеется ли дело с первичной Э. или с вторичной, зависящей от наличия других болезненных процессов кожи и являющейся их осложнением (чесотка, вшивость, другие зудящие дерматозы).

Лечение Э. ведется в двух направлениях: лечение причинное и местное лечение экзематозного поражения. Если причиной Э. является вредное местное влияние физ. или хим. агента, то устранение вредного агента и назначение местных индифферентных средств бывает достаточным для излечения Э. В нек-рых случаях, где причинный момент кроется в профессии б-ного, приходится ставить вопрос о перемене профессии. Если имеется основание ставить Э. в связь с общим состоянием здоровья (диабет, мочеисп. диатез, расстройств деятельности жел.-киш. тракта и пр.), то, разумеется, наряду с местным лечением необходимо лечить основное заболевание. Специальных средств для общего лечения Э. не имеется, однако нек-рые препараты могут оказать благотворное влияние на случаи упорно рецидивирующих или хрон. Э. Наиболее широкое применение имеют препараты мышьяка внутри в виде Фоулера раствора, или в виде пилюль (напр. «азиатских»), или же в виде подкожных инъекций, причем лечение мышьяком приходится проводить настойчиво, соблюдая требуемый диететический режим. Нередко назначается внутрь хлористый кальций (по 0,5 три раза в день или 10%-ный раствор). Применяются внутривенные вливания бромистого натрия, хлористого кальция или тиосульфата натрия. Далее в некоторых случаях успех отмечался при аутогемотерапии, неспецифической протеиновой терапии и пр., а также при лечении органотерапевтическими препаратами согласно показаниям возможного этиологического момента.

Местное лечение Э. приходится вести в зависимости от формы и степени воспалительных

явлений. В виду легкой раздражимости кожи следует избегать мытья с мылом, а при резких явлениях совершенно отказаться от мытья, пользуясь для очищения кожи каким-либо растительным маслом, очищенным бензином или 60%-ным спиртом. При менее резких воспалительных явлениях можно пользоваться слабым раствором борной к-ты, буры или Буровской жидкости, лучше с примесью глицерина. Различные дезинфицирующие растворы и эфир раздражают. При свежих воспалительных явлениях назначаются сначала индифферентные присыпки (тальк, крахмал, можно с примесью окиси цинка) или болтушки (окиси цинка, тальк, глицерин, дест. вода—все поровну) или пасты (паста Лассара без салициловой к-ты), причем для уменьшения зуда можно прибавить к назначаемой присыпке, болтушке или пасте 5—10% тушенолоа, или тиола, или нафталана. В мокнущем стадии лучше избегать подобных назначений и вести лечение «влажным методом», т. е. назначить примочки (напр. разведенную 8 частями воды Буровскую жидкость,  $\frac{1}{2}$ —1%-ный раствор буры,  $\frac{1}{2}$ %-ный раствор алыоля), к-рые делаются в течение дня при чистой смене (не допускать высыхания), а на ночь—индифферентную мазь (напр. 1%-ная борная, или Rp. Boracis 0,5, Ung. emoll., Lanolini aa 15,0, Glycerini 3,0), к к-рой тоже можно добавить одно из перечисленных выше зудуотолняющих средств. Такое лечение проводится 5—7 дней подряд, пока не остановится мокнутие. В дальнейшем переходят к назначению мазей, начиная с более слабых (индифферентных) и постепенно переходя к более сильным, содержащим различные противоэкземные средства (сера, резорцин, дегтярные препараты и пр.). Примерные прописи: Rp. Naphthalani 1,5—3,0, Ung. Cetacei, Lanolini aa 15,0. MDS Мазь.—Rp. Resorcin puri 0,3—1,0, Ung. emoll. 30,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfuris pp. Ol. Fagi (Rusci) aa 1,5—3,0, Ung. Cetacei, Lanolini aa 15,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfur. pp. 1,0—3,0—5,0, Ung. Cetacei, Lanolini aa 15,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfidali 1,0—3,0, Ung. cerei 30,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfur. pp., Liq. carb. det. aa 2,0, Ung. Cetacei, Lanolini aa 15,0. MDS Мазь. Лучше избегать назначения вазелина в качестве основы для мази, если вазелин безупречного качества, т. к. недостаточно очищенный вазелин действует раздражающим образом. Пасты с различными противоэкземными средствами тоже могут найти применение. При склонности к обострениям можно назначать вместо мазей масляные взвеси (напр. Linimentum calcareum или: Rp. Zinci oxydati 60,0, Ol. Olivar. 40,0. MDS). При хрон. Э. назначаются более сильные концентрации мазей, имеет место и назначение мазей с пирогаллолом или хризарином (1—2% и до 5%). Полезно перед сном делать местные ванночки (горячие) с раствором марганцовокислого калия или отваром дубовой коры или ромашки.

Частная терапия Э., в зависимости от локализации и характера воспалительных явлений, требует индивидуального подхода. При поражении волосистой части головы, обычно с образованием корок, склеивающих волосы, прежде всего необходимо удалить корки при помощи смачивания (а может быть и накладывания компрессной повязки) каким-либо растительным маслом для размягчения корок. Иногда бывает необходима стрижка волос. Кожа волосистой части головы вообще менее раздражима, поче-

му опасаться обмывания водой и мылом не приходится. По удалении корок проводится лечение по общим правилам, причем лучше избегать паст, болтушек и присыпок и применять примочки или мягкие мази. При сухих формах уместно назначение различных спиртовых растворов [Rp. Liq. carb. deterg. 5,0, Ol. Ricini 1,0, Spirit. vini (75%) 100,0, MDS] для протирания кожи. При поражении кожи лица лечение вести с осторожностью в виду избыточной раздражимости кожи. То же иметь в виду при Э. грудных сосков. Э. в кожных складках и на соприкасающихся кожных поверхностях (под грудными железами, область бедерно-половых поверхностей) требует применения повязок, разобщающих соприкасающиеся поверхности. В области заднего прохода предпочтение отдается болтушкам или пастам, иногда приходится назначать и суппозитории. На конечностях лечение ведется по общим правилам, причем нередко при поражении кистей и стоп приходится опорожнять проколом большие пузыри; при хрон. формах назначают горячие местные ванночки. При гиперкератотических формах назначаются мази с салициловой к-той и компрессы повязки. При упорстве мокнущих форм полезно бывает смазывание 1—2%-ным ляписом. Нередко при упорных хрон. формах, особенно при лихенифицированных и инфильтрированных Э., приходится прибегать к рентгенотерапии.

Светолечение экземы проводится согласно показаниям данного случая. Общие солнечно-воздушные ванны или общие облучения горным солнцем оказывают хорошее влияние на Э. у малокровных и скрофулезных субъектов. При острых воспалительных явлениях местное применение красного света способствует уменьшению зуда и воспалительных явлений. При хрон. ограниченных экзематозных очагах может иметь место лампа Краймера. Но вообще ценность ультрафиолетовых лучей для Э. невелика за исключением себорройной Э. Лучше действуют лучи Рентгена или Букки (пограничные лучи), имеющие широкое применение при хрон. формах Э. (острая Э. такому лечению не подлежит). Рентген. лучи применяются в дробных дозах ( $\frac{1}{3}$  НED) в количестве 2—3 сеансов с промежутками в 1—2 недели. После первого сеанса иногда отмечается обострение процесса, но как правило зуд пропадает очень быстро, и в дальнейшем наступает обратное развитие экзематозного процесса. Особенно хорош эффект при хрон. лихенифицированной или инфильтрированной Э., обычно упорно неподдающейся медикаментозной терапии. Рецидивы возможны и после рентгенотерапии; повторное лечение рентген. лучами проводить с осторожностью и после длительного (6 месяцев и более) интервала. При проведении рентгенотерапии местная медикаментозная терапия отменяется, особенно приходится избегать назначения препаратов, включающих соли тяжелых металлов (висмут, ртуть, цинк). Лучи Букки тоже даются дробными дозами (150—300 г) с интервалами в 8—10—15 дней. Лучи Букки имеют преимущество перед рентген. лучами в том смысле, что при них, особенно при повторных циклах лечения, не приходится опасаться поздних побочных явлений, как при рентген. лучах (атрофия кожи). Недостатком лучей Букки является ограниченное поле действия (максимум 10 см в диаметре) и часто наблюдающаяся довольно длительная избы-

точная пигментация кожи. В случаях распространенной хрон. Э. нек-рые авторы рекомендуют проводить косвенную рентгенотерапию путем освещения области позвоночника для воздействия на межпозвоночные симпат. узлы (2 участка в грудной и 2 в поясничной части по  $\frac{1}{3}$  НED при 0,5-мм цинковом и 1-мм алюминевом фильтрах при наклонной в 45° трубке с одной и другой стороны), повторяя сеансы 2—3 раза с двухнедельными интервалами. Кроме того для лечения Э. предлагалось лечение радием и эмалацией радия или Thorium X в виде свежес приготовленных мазей или растворов. Результаты аналогичны рентгенотерапии.

Себорройная экзема (eczema seborrhoicum) представляет собой своеобразную картину кожного заболевания; впервые выделена Унной в 1887 г. как паразитарная Э., характеризующаяся круглыми или полициклическими очертаниями очагов поражения кожи (син.: seborrheite Brocq, eczémate Darier) [см. отд. табл. (т. XXXIV, ст. 635—636), рис. 5]. Симптоматология себорройной Э. сводится к наклонности поражать прежде всего область волосистой части головы, распространяться сверху вниз на лицо (область век, складок крыльев носа, носогубных, позадиушных, ушной проход, подбородочную область), боковые поверхности шеи, область грудины, над- и подключичные пространства, область пупка, паховые сгибы, область половых органов, подмышечные впадины, локтевые сгибы, на спине в области лопаток и вдоль позвоночного столба до крестца, передне-внутренние поверхности бедер, подколенные впадины, тыл кистей и стоп. Такое предпочтительное расположение зависит повидимому от избыточного снабжения кожным жиром этих мест, хотя очаги могут располагаться и на других местах и в частности на ладонях и подошвах, лишенных сальных желез. По существу себорройная Э. не стоит в связи с повышенным салоотделением кожи, являющимся лишь спутником Э., главное же сводится к избыточному образованию аутохтонного эпидермального жира, отличающегося от жира сальных желез. Морфол. элементами себорройной Э. являются пятна или узелки желтоватого или желтовато-красного цвета различных градаций оттенков—от цвета нормальной кожи до бурого, причем первоначальные элементы имеют наклонность увеличиваться в размерах и сливаться между собой, образуя различной формы очертания, обычно наклонные к серпигинозному разрастанию. Поверхность очагов обычно представляется покрытой мелкими жирными чешуйками; она матового оттенка в отличие от маслянистой себореи, не имеет наклонности к мокнутию (последнее может появиться при раздражении очагов поражения потом или раздражающими хим. веществами).—Различают след. разновидности себорройной Э.: 1) ecz. seborrh. papulatum (Unna)—наличие желтоватых шелушащихся узелков или пятен; 2) ecz. seborrh. circumscriptum—с резким очерченными границами; ecz. seborrh. nummularе—при круглых монетовидных дисках; ecz. seborrh. annulare—при кольцевидных очертаниях; ecz. seborrh. petaloides—при форме пальмового листа вдоль позвоночного столба с ответвлениями по межреберным промежуткам; 3) ecz. seborrh. magnaeatum flavum, fuscum—при крупных очагах; 4) ecz. seborrh. psoriasiforme—при резко

шелушащихся очагах; 5) *ecz. seborrh. exfoliens universale*—при общей шелушащейся форме; 6) *ecz. seborrh. pityroides*—при сухом отрубевидном шелушении; 7) *ecz. seborrh. erythematopityroides*—при отчетливо выраженной красноте и шелушении и др. Субъективные беспокойства или отсутствуют или б-ные отмечают зуд, усиливающийся по ночам или при потении. — **Т е ч е н и е** в разных случаях различное: иногда процесс держится стационарно на отдельных очагах годами, улучшаясь в летнее время и ухудшаясь зимой; иногда имеет склонность давать вспышки распространения или же подвергаться обратному развитию. Т. н. сухая себорея волосистой части головы рассматривается нек-рыми как начальная форма себорной экземы.

**Э т и о л о г и я** себорной Э. остается невыясненной: паразитарная натура ее отвергается, т. к. роль каких-либо микроорганизмов при ней, в том числе и «морококков» Унны, никем не могла быть доказана. В нек-рых случаях возникновение Э. удается поставить в связь с жел.-киш. ненормальностями (запор, хрон. колиты и пр.), нарушенным обменом веществ, расстройствами эндокринной системы и пр.—**Д и а г н о с т и к а** базируется на клин. картине, характере распространения сверху вниз, излюбленной локализации; легко проводится дифференциальная диагностика с другими дерматозами (*psoriasis vulgaris*, *pityriasis rosea*, *lupus erythematodes* и пр.).

**Л е ч е н и е** себорной Э. ведется по тем же принципам, что и лечение банальной Э., т. е. общее (в зависимости от предполагаемого общего заболевания, predisposing к возникновению Э.) и местное воспалительного процесса, причем последнее проводится более энергичными препаратами, т. к. себорная Э. менее склонна давать обострения. При острых явлениях лечение проводится по указанным принципам для острой банальной Э. В остальном применяются различные препараты, как сера, деготь, резорцин, салициловая к-та, пирогаллол, хризаробин и др. в виде мазей, болтушек, паст, растворов, как напр.: *Rp. Sulfur. pp. 3,0, Resorcini puri 0,5—1,0, Ung. Cetacei, Lanolini aa 15,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfur. depur., Resorcini, Ichthyoli aa 2,0, Ac. salicyl. 1,0, Vaselini ad 50,0. MDS Мазь.—Rp. Chrysarobini, Ichthyoli aa 5,0, Ac. salicyl. 2,0, Vaselini ad 100,0. MDS Мазь.—Rp. Sulfur. pp. 12,0, Camphor. tr. 1,0, Muc. Gummi arab. 6,0, Aq. rosarum, Aq. Calcis aa 100,0. MDS Наружное.—Rp. Sulfur. pp., Kal. sulfur. aa 10,0, Zinci sulfur. 4,0, Aq. Rosae ad 100,0. MDS Наружное (Lotion alba).—Rp. Sulfur. pp. 4,0, Zinci oxyd. 6,0, Terr. silic. 2,0, Axung. benz. ad 50,0. MDS Паста.—Rp. Sulfur. pp. 5,0, Ac. salicyl., Resorcini aa 1,5—2,5, Vaselini ad 50,0. MDS Мазь.—Rp. Resorcini, Ac. salicyl. aa 1,0, Ol. Rusci 5,0, Sap. med. q. s. ad emuls., Sulfur. pp. 5,0, Axung. benz. ad 50,0. MDS Мазь.—Rp. Pyrogalloli, Ichthyoli aa 5,0, Ac. salicyl. 2,0, Vaselini ad 100,0.—Rp. Tumenol-amm. 8,0, Anthrarobini 2,0, Tinct. Benzoes 30,0, Aether. sulf. 20,0. MDS Смазывание.—Rp. Ichthyol-amm. 3,0, Bol. rubr. 0,5, Bol. alb. 2,5, Magnes. carb. 4,0, Zinci oxyd. 5,0, Amyli Oryzae 8,0. MDS Пудра.—Rp. Sulfur. pp., Ol. Fagi aa 1,5—3,0, Pasta Zinci 30,0. MDS Наружное.—Для волосистых частей головы предпочтительно отдается мазям или спиртовым растворам. При распространен-*

ных очагах и при наклонности к ухудшениям в зимнее время назначаются общие облечения горным солнцем, а в летнее время у таких б-ных проводятся общие солнечные-воздушные ванны. Рентгенотерапия применяется в упорных случаях ограниченных очагов. Лечение пограничными лучами дает удовлетворительные результаты.

**М. Демьянович.**

**Экзема в детском возрасте.** Э. встречается гл. обр. у детей раннего возраста—приблизительно у 4% детей, посещающих консультацию (Соколов, Варшавская). Она появляется иногда очень рано—в первые недели жизни ребенка, чаще не ранее 3—4-мес. возраста, и держится, улучшаясь и снова обостряясь, очень упорно лет до 2—4, в некоторых случаях дольше, а иногда в той или иной форме всю жизнь. Излюбленное место—лицо и волосистая часть головы; на лице Э. занимает всего чаще щеки, подбородок, лоб, складки кожи за ушами, оставляя свободной кожу вокруг рта. На щеках она развивается из себорной дерматиты (Мого), к-рый получил название «молочной корки» (*Milchschorf*). На волосистой части головы очень часто имеет место образование жирных корок на мокнущей поверхности Э., а также гнойная инфекция ее, что дает материал для более обильного образования корок. Б. или м. распространенные очаги Э. образуются и на других участках кожи, в нек-рых случаях особенно упорно держатся очаги в складках кожи, гл. обр. в подколенных и локтевых, и на кистях рук. Упорные *intertrigo*, а также *erythrodermia desquamativa Leiner'a*, возникающие у детей первых недель жизни, повидимому генетически родственны Э. и иногда протекают совместно с ней.

Э.—не местная б-нь; она представляет результат неправильностей в обмене всего организма и возникает у ребенка всегда на конституционально-патологической почве: чаще всего это эксудативный диатез, или очень близкий к нему артритизм, или лимфатико-гипопластическая конституция, а иногда и другая врожденно неполноценная почва, напр. Э. монголоидов и др. В нек-рых случаях такую почву создает врожденный сифилис. Мнение, что тбс играет этиологическую роль при Э., ничем не доказано и представляется мало вероятным. Конституционально-неполноценная почва характеризуется между прочим анамнезом эксудативов: частота поражений щитовидной железы у родителей (33% случаев), диабета (18,5% случаев), далее подагры, эпилепсии и т. д., а также морфол. признаков задержки развития (Соколов). Общее условие для возникновения на этой почве Э.—повидимому аллергическое состояние; у детей или в их семьях часто можно отметить те или иные проявления аллергии: бронхиальную астму, крапивницу, отек Квинке и др. Кроме того на то же указывает повышенная эозинофилия в крови и тканях экзематиков, положительные кожные пробы с различными белками, феномен Праусниц-Кюстнера (*Prausnitz-Küster*) и мн. др.—Появление Э., resp. ее обострение, гл. обр. стоит в связи с моментами алиментарного характера (начало прикорма молоком, нерегулярное кормление и т. д.) или инфекции, например грипп, вакцинация; однако не менее часто она возникает у детей на чисто грудном молоке и без ясного повода. Иногда, исчезающая с возрастом, Э. оставляет свой эквивалент—бронхиальную астму, *prurigo*, отек Квинке и др.—**П р о г н о з**,

несмотря на длительность и упорство б-ни, хороший; Э. редко дает тяжелые осложнения, угрожающие жизни. В числе таковых следует отметить: нефрит, обусловливаемый вероятно стрептококковой инфекцией Э., и сепсис от той же причины. Изредка наблюдают внезапную смерть при Э. (Ekzemtod), что ставят в связь со status thymico-lymphaticus (Paltanuf, Hedingen), а также с всасыванием с поверхности экземы.

**Профилактика Э.** у детей, склонных к ней, состоит в том, чтобы наладить правильное кормление ребенка, избегать нарушений режима, инфекции, запоров и поносов. У таких детей не следует начинать раннего прикорма молоком; следует вообще ограничивать молоко. При уже возникшей Э. на первый план выдвигается диет. лечение. Американцы предлагали регулировать диету ребенка (и его матери) на основании кожных проб, выбрасывая все, на что положительно реагирует ребенок; на практике это не дает надежных результатов. При грудном вскармливании рекомендуется осторожное ограничение женского молока, ранний прикорм (не молоком), перевод на грудь другой женщины. У ребенка, находящегося на смешанном и искусственном вскармливании, следует ограничить коровье молоко и искать пищу, уменьшающую явления Э., путем временного исключения из диеты ребенка той или другой ее составной части при наблюдении за ходом Э. Иногда дает эффект замена коровьего молока козьим. Однако часто диетотерапия не дает надежного результата, и Э. излечивается на полноценной пище. Не следует держать ребенка долго на голодной и односторонней диете; с этой точки зрения экземный суп Finkelstein'a представляет риск. Часто применяют общее лекарственное лечение—серу и каломель (Lesage) в минимальных дозах, Thyroginin (Француз),  $\text{CaCl}_2$  в 5%-ном растворе. Протеино- и гемотерапия не дают сколько-нибудь ощутительных результатов, также и  $\text{CaCl}_2$  в вену; Пегю и Оланье (Péhu, Aulagnier) рекомендуют энтерококковую вакцину. Несколько больший эффект в некоторых случаях получается от кварцевой лампы, а в особенности от так называемых лучей Букки. Местное лекарственное лечение—по общим правилам.

А. Соколов.

**Лит.:** Демьянович М., Экзема (Основы клинич. экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, т. I—Клиника болезней кожи, под ред. Иордана, стр. 84—114, М.—Л., 1931, лит.); Иордан А., Экзема, М.—Л., 1928; Марфан А., Экзема у детей грудного возраста, М., 1929; Jessner, Diagnose und Therapie des Ekzems, Würzburg, 1905; Kreibich C., Ekzeme und Dermatitis (Hdbd. d. Haut- u. Geschlechtskr., hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 1, B., 1927, лит.); Moro E., Ekzema infantum und Dermatitis seborrhoides, B., 1932; Péhu M. et Aulagnier R., L'eczéma du nourrisson, P., 1934; Unna P., Pathologie und Therapie des Ekzems, Wien, 1903; Winkler u. Unna P., Das seborrhoeische Ekzem (Hdbd. d. Haut- u. Geschlechtskr., hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 1, B., 1927, лит.).

**ЭКЗОГЕННЫЙ**, возникший в силу причины, лежащей вне организма. Таковы заболевания, связанные с травмой, инфекцией, режимом питания и т. п. По существу следовательно представление об экзогенности противопоставляется представлению об эндогенном (см.), однако абсолютного противопоставления обоих понятий делать не следует, т. к. внешние факторы, действуя на организм, могут быть лишь случайным и по существу малозначительным поводом, вскрывающим значение другого, более важного фактора эндогенного порядка,

например незначительная травма, влекущая за собой серьезный травматический психоз при бесспорных конституциональных предпосылках у заболевшего. С другой стороны, систематическое воздействие на организм внешних факторов может коренным образом изменять первично-гуморальные, коррелятивные связи, т. е. внутреннюю среду организма, и уже на базе этих изменений могут возникнуть пат. явления при тех же или других Э. воздействиях. Другими словами, Э. факторы, преломляясь во внутренней среде организма, неизбежно становятся и факторами эндогенными и притом часто весьма важного патогенетического значения. См. также *Патогенез, Этиология*.

**ЭКЗОСТОЗЫ**, костные образования, имеющие периферический рост и возвышающиеся над поверхностью кости. По Кауфману (Kaufmann), Э. должны быть включены в группу костных опухолей—остеом; эти последние в зависимости от характера роста разделяются на Э. и эностозы (см. *Остеома*). Э. встречаются в виде солитарных и множественных, причем последняя форма, связанная с нарушением роста всей костной системы, должна быть выделена в самостоятельную нозологическую единицу. Как те, так и другие чаще всего встречаются в длинных трубчатых костях и исходным их пунктом является линия эпифизарного хряща. Рост Э. обычно заканчивается вместе с ростом всего организма. Строение Э. напоминает строение нормальной костной ткани: со спонгиозным веществом в центре (причем количество и величина Гаверсовых каналов являются достаточно вариабильными), с кортикальным слоем по периферии и тонким слоем гиалинового хряща, покрывающего поверхность Э. или непрерывным слоем (по Riethus'y) или отдельными островками (по Recklinghausen'y). Нередко в костной ткани наблюдаются изменения, типичные для различных этапов энхондрального образования кости. В некоторых случаях Э. имеет свою отдельную слизистую сумку. Форма Э. может быть весьма различной: бородавчатой, на удлинненной стебелевидной ножке (костные полипы, по Тихову) или в виде более мощных плоских бугров. Описаны случаи, где происходящий самостоятельный перелом Э. вел в дальнейшем к образованию типичного псевдартроза (Schubert, Зильберберг и др.).

В происхождении солитарных Э. некоторыми авторами (Алипов, Springer, Зильберберг) известная роль приписывается травме как predisposing моменту, особенно при воздействии ее на область, близкую к эпифизарной линии. Клин. значение солитарного Э. определяется такими сопутствующими явлениями, как укорочение кости, что по Бессель-Гагену (Bessel-Hagen) является выражением определенного тормозящего действия Э. на нормальный рост кости, а гл. обр. соотношением с близлежащими тканями, с нередко наблюдающимися явлениями со стороны сосудов и нервов: болями, расстройством кровообращения вследствие сдавливания, в отдельных случаях (Зильберберг и др.) с образованием апевризмы а. popliteae или даже гангрены конечности (случай Kienböck'a).

Редкой формой солитарного Э. является т. н. *exostosis bursata*, при к-рой Э. имеет свою капсулу, причем в отдельных случаях наблюдалось образование в ее полости свободных тел (случай Braun'a, Кузнецовского —



локализация Э. в области подвздошной кости, Billroth'a, Fehleisen'a—нижняя треть бедра). Фишером (Fischer) описан случай множественного exostosis bursata. Капсула Э. состоит из обычной волокнистой соединительной ткани, более рыхлой на внутренней поверхности, где имеется образование ворсинчатых разрастаний, выстланных оболочкой, подобной синовиальной. Иногда наблюдаются особые хрящевые образования, прикрепляющиеся к капсуле посредством тонкой ножки; аналогичные образования встречаются и в виде свободных тел. Вопрос об этиологии и патогенезе exostosis bursata является не разрешенным. По мнению Риндфлейша (Rindfleisch), exostosis bursata образуется из той части суставного хряща, к-рая граничит с синовиальной оболочкой, и капсула Э. следовательно является выворотом суставной сумки, т. е. имеется экхондроз. Целый ряд авторов (Bornhaupt, Neugebauer, Fischer, Recklinghausen и др.) считает капсулу вторичным образованием по типу слизистых сумок, причем Ритгус (Riethus) проводит сравнение с образованием капсулы при псевдартрозе. Наконец Конгейм, Рибберт, Кузнецовский на основании сложных отношений между Э. и капсулой, напоминающих нормальный сустав, а также той аналогии, к-рая имеет место и в патологии сустава (образование хрящевых разрастаний и свободных тел), считают, что причина образования exostosis bursata лежит в отщепившемся эмбриональном зачатке сустава, т. е. имеется как бы тератом сустава. При множественных хрящевых Э., так наз. exostosis cartilaginea Cooper'a, ecchondrosis ossificans Virchow'a, osteodystrophia exostotica Bayer'a и Walter'a, имеется распространенное поражение костной системы с образованием множественных Э., с первичной их локализацией в области эпифизарного хряща, с нарушением роста длинных трубчатых костей и нередко с наследственной передачей этого страдания.

Начало страдания должно быть отнесено или к самым первым годам жизни или к эмбриональному периоду. По Вирхову и Куперу Э. развиваются из вытесненной части интермедиарного хряща. Бессель-Гаген причину заболевания видит в местном нарушении нормального роста, однако Пельс-Лейсден (Pels-Leusden) наблюдал случаи ненормального роста и в костях, не пораженных Э., почему он считает, что имеются общие причины, оказывающие влияние на нарушение экхондрального роста, т. е. имеет место конституциональная порочность всей остеогенетической ткани в целом. При множественных Э. имеются всегда нарушения в пропорциях тела, гл. обр. конечностей, с последующей вторичной деформацией их, укорочение пальцев, асимметричное положение таза. Часто наблюдается сочетание с множественными хондромами, что дало повод Кинбеку (Kienböck) предложить для этого страдания название «хондральной дисплазии». Большое внимание при экзостозном заболевании всеми авторами уделяется состоянию эндокринной системы. Роттер (Rotter), а из русских авторов Гинзбург указывают на связь заболевания с недостаточностью щитовидной железы. Возможно имеет значение также гипопункция половых желез без нарушения их генеративной функции. Так, по Бидлю (Biedl), удаление яичек ведет к замедленному окостенению эпифизарного хряща и нарушению пропорций между длиной конечностей и тулови-

щем. Из двух случаев, описанных Захарьным, в одном имелся общий инфантилизм и в другом—инфантильная матка. Кроме того тот же автор как на конституциональный момент указывает, что носителем Э. были последние дети у многодетных матерей. В виду того, что патогенез заболевания еще не выяснен, б-ные с множественным Э. подлежат лечению, а именно оперативному вмешательству, только в случаях, где в виду определенной локализации или резко выраженной вторичной деформации кости значительно нарушаются статика и динамика конечностей.

Е. Левашова.

**ЭКЗЕНЦЕФАЛИЯ** (от лат. ex—из и греч. encephalos—мозг), буквально мозг снаружи, уродство развития костей черепа и вещества мозга, выражающееся или в том, что при полном отсутствии черепных покровов и самих костей (именно крышки) черепа массы недоразвитого мозгового вещества с оболочками мозга лежат совершенно открытыми [Э. при *акрании* (см.)], или же в том, что имеется лишь ограниченный дефект только черепной коробки, через к-рый выпячиваются под кожу части мозгового вещества с оболочками; в последнем случае более принято говорить о мозговой грыже (hernia cerebri, cerebalocele) — см. *Hydrocephalocele*, *Hydrocephalo meningocele*.

**ЭКЖОВСКАЯ ФИСТУЛА**, экспериментальный метод неполного выключения функции печени, впервые предложенный Экком (1877). Метод заключается в оперативном образовании соустья между нижней поллой и воротной венами, с одновременной перевязкой последней выше соустья, вследствие чего ток крови, минуя печень, направляется непосредственно в нижнюю полую вену. В своем первоначальном виде наложение Э. ф. являлось весьма затруднительной операцией, т. к. последняя требовала специально изготовленного инструментария (напр. особого устройства миниатюрных ножниц) и большого технического навыка. Впоследствии, в виду особой важности Э. ф. как метода изучения функции печени, были предприняты попытки усовершенствования и упрощения техники ее наложения, в результате чего Фишлер (Fischler) в сотрудничестве со Шредером (Schröder) в 1909 г. опубликовал упрощенный способ операции Э. ф., который с течением времени лишь только несколько был им улучшен.

В последней модификации операция наложения Э. ф. состоит в следующем. Кожный разрез ведется полуовальной линией, начинающейся верхним концом в области левого подреберья на 3—4 см в сторону от средней линии. Затем разрез пересекает последнюю и, описав полуовал, спускается вниз на 6—7 см, почти по прямой линии. Если по вскрытии брюшной полости доступ к нижней поллой и воротной венам затруднен (нельзя широко раздвинуть брюшную рану), разрез продолжают дальше на нужное расстояние. Когда брюшная полость вскрыта, марлевыми салфетками раздвигают брюшные органы в стороны так, чтобы открылся широкий доступ к вышеуказанным венам (v. cava inf. и v. portae). Затем тупым путем их осторожно отпрепаровывают от прилежащих тканей в пространстве, достаточном для их свободного сближения вплотную. Когда это достигнуто, под v. portae, в месте ее впадения в ворота печени, иглой Дешампа подводят длинную лигатуру, концы к-рой захватывают зажимом Кохера или Пеана и выводят на-



ружку из брюшной полости, оставляя их свободными (рис. 1, л). После этого по возможности высоко (как можно ближе к воротам печени) между венами накладывается первый шов, плотно фиксирующий их стенки друг к другу (рис. 1). Таких швов обычно накладывают 7,

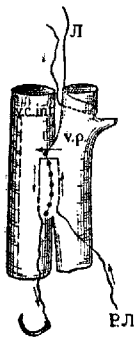


Рис. 1. Первый соединительный шов; стрелками показано направление режущей лигатуры (р. л.): v. c. inf. — нижняя полая вена; v. p. — воротная вена.

что занимает пространство в среднем ок. 2,5—3 см. Затем на круглой игле снизу вверх через всю толщу стенки v. portae между и на уровнях 2-го верхнего и 6-го нижнего швов проводится т. н. режущая лигатура (из сравнительно тонкого, но крепкого шелка), которая по выходе из просвета v. portae на уровне 2-го верхнего шва перекидывается в сторону v. cavae inf. и на равном расстоянии от швов, соединяющих обе вены, проводится тем же порядком, но только сверху вниз через стенку v. cavae inf. и выводится нижним концом наружу (рис. 1). Следующим этапом операции является закрытие режущей лигатуры таким образом, чтобы она оказалась между тесно сдвинутыми стенками v. cavae inf. и v. portae. Последнее достигается наложением на нижнюю полую и воротную вены второго ряда швов, симметричного первому, но расположенного по другую сторону режущей лигатуры (рис. 2). Последний (7-й) шов не завязывается узлом и временно остается свободным. Затем, когда это достигнуто, захватывают крепко концы режущей лигатуры и посредством быстрых пиллящих движений выдергивают ее наружу. В этот момент обе стенки сшитых вен оказываются прорезанными и между ними устанавливается сообщение (соустье), вследствие чего кровь из воротной вены начинает поступать в нижнюю полую. На образование соустья указывает кровотечение из нижнего угла незакрепленного соединительного шва (7-го), который немедленно затягивается, и кровотечение останавливается. Затем завязывается наглухо лигатура, предварительно свободно наложенная на v. portae (рис. 1, л), вследствие чего теперь кровь полностью устремляется из v. portae в v. cava inf. На этом операция наложения Э. ф. заканчивается.

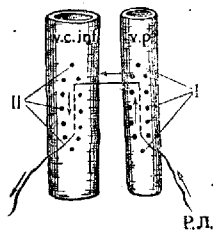


Рис. 2. Способ обшивания режущей лигатуры (р. л.): I — первый ряд соединительных швов; II — второй ряд соединительных швов.

Предосторожности, к-рые необходимо соблюдать при операции Э. ф., сводятся гл. обр. к избеганию значительных кровотечений, что достигается тщательным подбором хир. инструментария и особенно игл. Последние должны быть малых размеров, круглого сечения и круто изогнутые. Номер шелка подбирается по имеющимся иглам с таким расчетом, чтобы он был немного толще ушка иглы. Кровотечение из швов останавливают тампонадой. Операцию Э. ф. обычно производят на собаках 15—16 кг весом. Особое значение имеет выбор животного, к-рое должно иметь широкую грудную клетку, плоскую брюшную стенку и по возможности широкий подреберный угол. Все

эти особенности телосложения обеспечивают низкое расположение печени, что значительно облегчает доступ к нижней полой и воротной венам. Из подходящих пород можно указать на бульдогов, мопсов и особенно помесь таксы и обыкновенной дворняжки. Самки более подходят для Э. ф., нежели самцы. В послеоперационном периоде животное должно получать углеводисто-молочный режим. Мясо и вообще обильное введение животного белка исключается в виду быстрого развития симптомов отравления. — Операция т. н. «обратной» Э. ф., предложенная Фишлером (Fischler), производится аналогично «прямой» Э. ф., с той лишь разницей, что перевязывается над соустьем не воротная вена, а нижняя полая. Обратная Э. ф. служит для получения чистой печеночной крови с помощью глубокой катетеризации (через v. jugularis) нижней полой вены на уровне впадения в нее печеночной вены (Fischler). Последняя операция (обратная Э. ф.) как подготовительный этап была использована Манном и Магатом (Mann, Magath) для их известной операции полного выключения печени. Э. ф., несмотря на ее недостатки в физиол. отношении (неполное выключение печеночного кровообращения, т. к. остается в целостности а. hepatica), все же до сих пор имеет большое значение в экспериментальной физиологии и патологии печени.

Лит.: Эголинский, Операции и опыты в физиологии, ч. 1, Томск, 1929; Эйн Н., К вопросу о перевязке воротной вены, Военно-медицинский журнал, т. СХХХ, 1877; Fischler F., Die Anlegung der Eckischen Fistel beim Hunde (Hndb. der biologischen Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. IV, T. 6, Lief. 206, B., Wien, 1926); он же, Eine einfachere Ausführung der Eckischen Fistel, Arch. f. experimentelle Path. u. Pharm., B. LXI, 1909; Mann F. a. Magath T., Studies on physiology of liver, Amer. Journ. of Physiol., v. LXV, 1923; Mann F., Magath T. a. Bollman J., Studien on physiology of liver, ibidem, v. LXIX, 1924.

С. Чечулин.

**ЭКЛАМПСИЯ, eclampsia** (от греч. eklampo — вспыхиваю, воспаляюсь), наиболее характерное и типическое заболевание из группы пат. процессов беременности, объединенных в последнее время под общим наименованием *токсикозы беременности* (см.). Э. в среднем встречается один раз на 250 родов; имеются однако отдельные местности, где она наблюдается значительно реже или чаще. В последние годы во многих странах, особенно у нас в Союзе, благодаря значительно расширенной сети консультаций и профилактическому наблюдению за беременными Э. стала встречаться значительно реже. — Э. может наблюдаться во время беременности (eclampsia sub graviditate), во время родов (eclampsia sub partu) или же возникать впервые только после родов (eclampsia post partum). Вопрос о том, когда же Э. встречается чаще, не решен окончательно, но по имеющимся статистикам и в частности по собранной Селицким статистике 18 авторов (eclampsia sub graviditate—30,5%, eclampsia sub partu—46,8%, eclampsia post partum—23,3%), повидимому наиболее наблюдается eclampsia sub partu. Опасность появления Э. нарастает с увеличением срока беременности и наиболее она встречается в последние два месяца. В первой половине беременности (eclampsia praesox) Э. возникает редко, и в Союзе описан был только один случай Э. при трехмесячном выкидыше (Лебедев). После родов Э. наступает по большей части вскоре по их окончании, в первые же часы; описаны нередкие случаи возникновения припадков не-

посредственно во время или после выхождения послета. Случаи так наз. поздней Э. (*eclampsia tarda, tardissima*), т. е. наступающей в период, более отдаленный от родов, так же редки, как и случаи ранней эклампсии во время беременности. В литературе их описано всего несколько случаев.

Э., возникающая во время беременности, часто обуславливает ее прерывание; в более же редких случаях припадки прекращаются, беременность продолжается и может дойти до срока без их возобновления (т. н. интеркуррентная Э.—*eclampsia intercurrents*); иногда же по прошествии нек-рого времени, еще при беременности, или с наступлением родовой деятельности, или по окончании родов, припадки могут снова наступить (такая форма Э. по предложению Селицкого носит название возвратной—*eclampsia recurrens*; старый термин—рецидивирующая). Как *e. intercurrents*, так и *recurrens* наблюдаются крайне редко. Б-ные после наблюдавшейся интеркуррентной Э. нуждаются в самом тщательном наблюдении, т. к. описаны случаи перехода ее в возвратную со смертельным исходом. Не исключена возможность повторения заболевания и при новой беременности. Вопреки утверждению нек-рых авторов (Строганов), надо все же считать, что повторная Э. наблюдается редко в виду того, что раз перенесенное заболевание оставляет после себя некоторую иммунизацию. Клиника также подтверждает редкость повторной Э.: так, в собранной Селицким статистике на 2 576 Э. повторная наблюдалась только в 2,7%; такой же процент указывается и другими авторами (например Писменный, Аловский—1,3%, Власов—1,7%, по Stoeckel'ю в среднем она встречается в пределах 2%). Описаны единичные случаи повторения Э. при нескольких беременностях. В Союзе за все время известны только единичные случаи повторной Э. при трех беременностях (Примо, Столыпинский), в иностранной же печати имеется казуистический случай, где эклампсия наблюдалась 14 раз.

**Предрасполагающие причины.** Конституция. На появление Э. повидимому оказывает нек-рое влияние возраст; так, наименее она наблюдается от 20 до 30 лет, но может встречаться и в более ранние и более поздние годы (по данным Селицкого она наблюдалась от 17 до 47 лет). Первородящие и первородящие заболевают Э. значительно чаще повторно- и многократящихся; в среднем Э. наблюдается у I-para в 70—75%, у II-para и M-para—в 25—30%. Отмеченное еще старыми акушерами влияние конституциональных моментов (здоровые, упитанные женщины, предрасположенные к алиоплексии) подтверждалось и дальнейшими наблюдениями. Так, еще в 1893 г. Кундрат (Kundrat) говорил о ненормальной бифуркации аорты, указывалось и вообще на узкую аорту у экламптичек, в последние же годы Бубличенко отметил более низкий рост у экламптичек, замедленный обмен веществ и вообще чаще свойственное экламптичкам позднее половое созревание и позднее появление менструаций с наклонностью к атипичности. В 1934 г. (Украинский съезд гинекологов) Селицкий на основании микроскоп. картин отдельных эндокринных желез при токсикозах беременности и при Э. отметил, что при них имеются довольно глубокие изменения во всей эндокринной системе. Эти изме-

нения, заключающиеся в той или другой недостаточной гист. дифференцировке с разрастанием соединительной ткани (штитовидная железа, надпочечники, яичники, мозговой придаток), в обширном распространении склеротических изменений в сосудистой системе эндокринной сети, могут, по мнению автора, рассматриваться как конституциональные и обуславливаться определенной эндокринной установкой, особенно подверженной токсикозам беременности (характер же изменений позволяет отнести их к типу гипопластических конституций по Bartel'ю).

Распространенное раньше мнение (отстаиваемое нек-рыми и теперь), что на частоту возникновения Э. оказывают влияние те или другие время года (весна, осень), резкие колебания погоды, сильные ветры и т. д., что эти же факторы обуславливают больший или меньший процент смертности, опровергается клин. данными и отдельными авторами (Hinselmann, Stoeckel, данные клиники I МГУ за 1890—1915).—Многоплодная беременность является фактором, в значительной степени благоприятствующим наступлению Э. Так, по данным клиники I МГУ (1890—1915) двойни (1 раз тройни) наблюдались при Э. в 9,4%. Приблизительно таково же соотношение и в других клиниках Союза, в статистиках Франции (7,7%—Brindeau), Германии (7,4%—Bremme) и других стран. Повидимому вредные факторы заключаются в большем запросе к организму и в легче нарушаемом повышенном обмене веществ.—Многоводие, как это думали раньше, не играет предрасполагающей роли. Так, в клинике I МГУ за 1890—1925 гг. многоводие ни разу не наблюдалось при Э. (некоторыми же сочетание многоводия с Э. отмечается в весьма незначительном числе случаев, напр. Хажинский—1,0%).—Большее значение (но все же относительно) в качестве предрасполагающего момента может иметь узкий таз. Повидимому влияние оказывает не сам узкий таз как таковой, а связанные с ним осложнения (неполноценная конституция, неправильные вставления, раннее отхождение вод, аномалия изгоняющих сил, затыжные роды). Цангемейстер (Zangemeister) говорит, что узкий таз в 8% осложняется Э. и что наименее при нем она наступает у рожениц с сильными длительными схватками. В клинике I МГУ за 1890—1915 гг. осложнение Э. узким тазом наблюдалось в 31,4%.

**Этиология.** Несмотря на бесконечное число экспериментальных исследований в различном направлении, особенно в конце 19 и в начале 20 вв., ближайшая причина возникновения Э. все же остается невыясненной. В истории развития учета об Э. можно отметить несколько далеко неравноценных периодов. В первом, начальном периоде, обнимающем собой время от Гипократа до середины 19 в., представление об Э. было крайне ограниченным и основывалось преимущественно на основном внешнем признаке заболевания—судорогах. Первоначально причиной возникновения Э. считали кровенаполнение организма, впоследствии же, в конце 18 и в начале 19 вв., ее начали приравнивать к эпилепсии, рассматривая как пuerперальную эпилепсию (Jaccotier) или вообще как нервное заболевание. Отдельные авторы придерживались такого взгляда и впоследствии, окончательно же он был поколеблен только в конце 19 в. Шморлем

(Schmorl), который доказал, что те пат.-анат. изменения, к-рые встречаются при Э., никогда не наблюдаются ни при истерии ни при эпилепсии.—В сороковых годах 19 в., с открытием англичанином Левером (Lever) белка в моче экламптичек, начался новый период в учении об Э., период, к-рый фактически можно рассматривать как начало научного изучения Э. Все внимание в это время было сосредоточено на почках. В конечном итоге это создало определенную эру в истории Э., к-рая с полным правом может быть названа эрой уремических теорий, т. к. эклампсия стала рассматриваться как острая уремия.

Из наиболее распространенных теорий можно упомянуть о давлении беременной матки на почечные вены (Lever), о задержке в крови мочевины и углекислого аммония (Frerichs, Spiegelberg), о гидремии с последующим отеком и анемией мозга (Traube-Rosenstein) и мн. др. В наст. время эти теории почти никем не разделяются, и большинство считает, что почки поражаются при Э. так же, как и другие органы. Основанием этому послужили случаи безрелковой Э., экспериментально была доказана различная точка замерзания крови при Э. и уремии (Krönig), и наконец при аутопсии описаны были случаи с незначительными изменениями в почках или даже совсем без таковых. Хим. исследования не показали, что азотемия наблюдается крайне редко и что константа Амбара почти всегда остается в пределах нормы.—Идея о преобладающем значении почек в этиологии Э. господствовала в течение почти полвека и только в конце 80 гг. 19 в. внимание клиницистов сосредоточивается и на изменениях других органов. Так, взгляды франц. школ (Bouchard, Rivière и др.) о значении и роли печени не только в больном, но и в здоровом организме создал целый ряд теорий, стремившихся доказать, что Э. и другие токсикозы беременности обуславливаются гепатотоксемией (Pinard). Теория гепатотоксемии, получившая особенное распространение во Франции и в Америке, в дальнейшем обосновывалась как находимыми пат.-анат. изменениями, так и производившимися хим. изысканиями (задержка желчи, уробилинурия, более резко выраженная алиментарная гликозурия при Э. и др.). У нас в Союзе Массен полагал, что нарушение функций отдельных органов происходит на почве вырабатываемых токсинов (лейкоазинов) и считал, что они образуются благодаря недостаточной окислительной способности печеночных клеток. Печени и в наст. время уделяется большое внимание как при нормальной, так и при пат. беременности, но все же большинство считает, что изменения в ней, как и в других органах, вторичного порядка.—Почти одновременно с теорией гепатотоксемии возникла и инфекционная теория. С момента своего появления во Франции (Dolcis, Blanc, Gerdes и др.) теория эта насчитывала мало приверженцев; теперь же оставлена всеми в виду ее бездоказательности.—В начале 20 в. возникла анафилактическая теория, предложенная Андерсоном и Розеном (Anderson, Rosenau); она нашла поддержку и со стороны других авторов (Lockemann, Thies, Jonstone и др.), стремившихся доказать ее и экспериментами на животных. Проверочные эксперименты ряда авторов (Hofbauer, Neupmann, Liermann, Muttay, Eisenreich) со всей убедительностью показали, что Э. и анафилаксия ничего общего между собой не имеют.

Новую эру в учении об Э. составил ряд воззрений, имевших в своей основе ту мысль, что все встречающиеся в органах экламптички изменения вторичного характера и происходят на почве неизвестных еще токсинов, исходящих со стороны плодного яйца. Основанием этому воззрению послужили клин. наблюдения: благоприятное влияние окончания родов на течение заболевания, данные аутопсии, более детальное изучение обмена веществ и функций отдельных внутрисекреторных желез при физиол. и пат. беременности. Иначе говоря, все более росло и укреплялось убеждение, что Э. есть заболевание всего организма и что без беременности нет и не может быть Э. Высказанное сначала ван-дер-Гуфеном (van der Hoeven) и поддержанное Феллингом (Fehling) мнение, что источником Э. является плод (т. е. после его смерти припадки ослабевают и беременность двойнями особенно предрасполагает к заболеванию), было совсем оставлено после того, как были описаны случаи Э. не только при мертвом и мацирированном плоде, но и при пузырном заносе. Стремление нек-рых (Albeck и др.) приписать возникновение Э. околоплодным водам также не получило распространения по той причине, что естественно ожидать, что при перегруженности организма токсинами и околоплодные воды могут обладать большей токсичностью.

В последующем внимание акушеров сосредоточено было на плаценте. Так, отмечены нарушения в химизме плаценты, напр. колебания содержания в плаценте гликогена при Э. Так, Мураками (Murakami, 1931 г.) в 9 слу-

чаях нормальной беременности находил содержание гликогена в плаценте от 0,34% до 0,46% (в среднем 0,43%), в плаценте экламптички (18 случаев) только от 0,14 до 0,27% (в среднем 0,17%). Возникшая на этом основании плацентарная теория подверглась дальнейшей разработке, к-рая показала, что если и нельзя говорить о плаценте как источнике Э., то во всяком случае можно считать, что в возникновении Э. не последнюю роль могут играть нарушения в деятельности плаценты и в ее коррелятивных взаимоотношениях с другими видо-кринными железами.

В годы, связанные с начинавшимся расцветом эндокринологии, мы видим стремление связать Э. с нарушением или видоизменением функций той или иной отдельной внутрисекреторной железы при беременности. Возникшие одна за другой теории, старавшиеся приурочить всю сущность Э. к дисфункции (гипо- или гиперфункции) какой-либо определенной железы (теория тиреогеи—Nicholson и др., паратиреогеи—Vassale, оварияльная—Pinard, Белон, гипотизарная—Lannois, маммарная—Selheim), разделяются теперь немногими; большинство полагает, что нарушается функция всей эндокринной системы и что Э. следует рассматривать как пилоритандулярное заболевание. В новейшее время наблюдается снова некая-ра тенденция связывать возникновение Э. только с дисфункцией одной определенной внутрисекреторной железы. Наибольшее внимание исследователями уделяется мозговому придатку. Развиваемый в новом освещении Гофбауером (Hofbauer) взгляд на Э. как на гипотизарное расстройство был подвергнут детальному изучению (Anselmino и Hofmann). Гофбауер отмечает, что во вторую половину беременности печень не функционирует нормально и что кроме того имеется гиперфункция мозгового придатка и надпочечников (повышенная секреция гипофиза и адреналина), экламптический же синдром обуславливается поражением рет.-энд. системы печени и эндотелия капилляров синцитиальными протеинами, ферментами плаценты и избыточным образованием гормона задней доли мозгового придатка и адреналина. Ансельмино же и Гофман экспериментально доказали, что возникающая наклонность к водичке, отекам, гипертонии, спазму капилляров, коме и к судорогам вызывается антидиуретическим и сосудосуживающим компонентом задней доли мозгового придатка. Ансельмино и Гофман пришли к заключению, что в крови экламптички циркулирует антидиуретический компонент, аналогичный с фармакол., хим. и физ. точки зрения таковому же задней доли мозгового придатка. По мнению тех же авторов в крови находится и сосудосуживающее вещество, с большой вероятностью могущее считаться идентичным с сосудосуживающим компонентом задней доли мозгового придатка (аналогичен он с хим. и физ. стороны и развивается только с фармакологической). В силу всего этого Ансельмино и Гофман полагают, что этим токсинам может быть присвоено название питутоксикозов беременности. Ансельмино и Гофман в доказательство правильности своего взгляда приводят и данные известного американского исследователя мозгового придатка Кушинга, к-рый утверждает, что отмеченные им при Э. изменения (большое количество базофильных клеток) служат выражением повышенной функции тех клеток, к-рые образуют гормоны задней доли, в увеличенном же количестве глиалиновых телец усматривает повышение секрета этих клеток. Фове (Fauvet) на основании своих экспериментов (1933 г.) с введенным гипофизина также приходит к заключению, что обнаруженные при вскрытии изменения (в печени, почках) аналогичны изменениям при Э.

Несмотря на доказательность этих данных едва ли возможно всецело разделять точку зрения Ансельмино и Гофмана и считать, что Э. представляет собой только следствие гиперфункции мозгового придатка и является гипотизарным расстройством. Несомненно, что как при Э., так и при других токсикозах имеется налицо гиперфункция мозгового придатка, но наряду с пат. изменениями мозгового придатка при Э. аналогичные изменения наблюдаются и в ряде других эндокринных желез, в силу чего едва ли правильно обосновывать гипотизарную теорию Э. только изменениями в гипофизе, не принимая во внимание изменений в питуидной железе, надпочечниках, яичниках. Исследования Фове между прочим подверглись проверке со стороны Олигмахера (Oligmasher, 1933 г.), к-рый на основании своих экспериментов считает, что изменения, описанные в органах Фове при введении гипофизина, происходят так же и при введении других средств, вредно действующих на сосуды и кровь, и что изыскания Фове не доказывают возникновения Э. на почве гиперфункции задней доли мозгового придатка.—Наряду с определенными фикс. и морфол. изменениями отдельных эндокринных желез многочисленными исследованиями были установлены и нарушения обмена веществ. Так, рядом авторов отмечалось более значительное обеднение крови известью при нефрозах и при Э. (по сравнению с физиол. обеднением при нормальной беременности), понижение резервной щелочности, большое содержание сахара в крови (Benthin), более повышенный газовый обмен (Klaften), нарастание количества холестерина, повышенное содержание мочевой кислоты, неправильное распределение азота в моче

(Wesselow, Wyatt и др.).—Как видно, все виды обмена веществ претерпевают те или другие нарушения при Э., сказать же в наст. время, чем это обусловливается и что является непосредственной причиной возникновения Э., не представляется возможным. Это тем более трудно потому, что различна оценка получаемых данных отдельными авторами, различны и получаемые данные. В силу этого совершенно прав Эссен-Меллер (Essen-Möller), говоря, что пока еще нельзя разбраться в сложной проблеме хим. процессов при Э., тем более, что мы еще мало ориентируемся и в реакции материнского организма при нормальной беременности.

Вся сложность, многогранность происходящих при Э. изменений иллюстрируется также и весьма ценными исследованиями в области вегетативной нервной системы и клеточных элементов рет.-энд. системы. Изысканиями последних лет выявлено то значение, какое имеет рет.-энд. аппарат при нормальной и пат. беременности. Выяснению роли и значения этой системы при Э. много способствовал Бенда (Benda), к-рый экспериментально доказал, что клетки, входящие в ее состав, обладают защитной функцией, антитоксическим действием в самом широком смысле и что в случае их недостаточности шлаки межтканевого обмена и токсины образуются в избыточном количестве и возникает токсикоз. Бенда, исследуя фнкц. способность эндотелия капилляров при помощи феномена проницаемости мозговых оболочек, показал, что проницаемость повышается при нормальной беременности в последние недели, sub partu, особенно же значительные изменения претерпевает при Э. Автор считает их настолько типичными, что полагает возможным руководствоваться гемодиализовой реакцией и для целей дифференциальной диагностики. Эти изменения Бенда относит к токсинам, исходящим от плодного яйца, и считает, что как токсикозы беременности, так в частности и Э. являются выражением недостаточной защитительной способности и деятельности рет.-энд. клеток. Отмеченные изменения в ретикуло-эндотелии привели в последнее время к новому объяснению возникновения Э. Так, Беликов и Маневич (1935) считают, что при беременности образуются какие-то вещества, расщепляющиеся при нормальных условиях, при токсикозах же они не расщепляются благодаря нарушению функции органа межтканевого обмена—клеток ретикуло-эндотелия. Предполагая, что происхождение этих веществ связано с плацентой, Беликов и Маневич думают, что они являются токсинами характера бактериальных или животных токсинов или же представляют собой аллергены. Они склоняются к последнему из оснований, что эти неизвестные еще токсические вещества выявляются не у каждой беременной (образуются при всякой беременности, но сенсибилизируют не всякий организм). Свою точку зрения они проверили внутривенной пробой на беременных с токсикозом и без такового при помощи сыроватки экламптики, взятой на высоте приступа. Беликов и Маневич пришли к заключению, что вероятнее всего налицо имеется аллергическая реакция и что у беременных и рождений по мере нарастания явлений токсикоза растет и чувствительность к сыроватке экламптики. Предварительные, весьма интересные наблюдения Беликова и Маневича позволили им высказаться в том смысле, что реакция эта может иметь прогностическое значение, что можно предполагать десенсибилизирующее влияние этой кожной пробы, что в сыроватке экламптики имеется повидимому какой-то аллерген и что Э. представляет собой своеобразное аллергическое состояние, в силу чего логически вытекает мысль и о возможности десенсибилизации больных Э. (необходимо указать, что впервые кожная реакция при беременности с целью ее диагностики была применена в 1914 г. Engelhorn'ом с плацентарной эмulsionей, в 1934 г. с лизатами плаценты Чайковским и Турецкой с весьма ободдряющими результатами). Вегетативная нервная система, как по-казывает ряд наблюдений, также играет известную роль при беременности, и повидимому наряду с преобладающими явлениями ваготонии имеются симптомы и симпатикотонии, т. е. имеется общее повышение возбудимости всей системы.

Все эти исследования последнего времени в значительной степени подтверждают установленный среди большинства акушеров взгляд, что Э. есть заболевание всего организма в целом, а не какого-либо отдельного органа, что ко всем совершающимся при ней изменениям в отдельных системах (вегетативная, эндокринная и др.) и органах (печень, почки) нельзя подходить изолированно, а надо рассматривать их в совокупности, т. е. считать их поражение вторичным на почве неизвестных пока еще токсинов, исходящих повидимому все же из плодного яйца. Преобладание же тех или иных симптомов, преимущественное поражение какого-нибудь одного органа легко

объяснить или избирательным действием токсинов, или конституциональными особенностями заболевшей, или наконец с точки зрения locus minoris resistentiae той или иной системы или органа.

Патологическая анатомия Э. стала изучаться только в середине 19 в. Сначала внимание сосредоточивалось только на почках и лишь в 1889 г. Юргенсом (Jürgens) были описаны характерные изменения в печени (hepatitis haemorrhagica). Впоследствии были отмечены и другие изменения: геморагии в мозговых оболочках, кровоизлияния в жел.-киш. канал, жировая инфильтрация перикапиллярных, звездчатых клеток в печени, белковое перерождение и дегенеративное ожирение нервных клеток вплоть до полного их омертвления в мозговой коре и в других участках мозга (Ягодзинский и др.). Более детальным изучением патологической анатомии Э. мы обязаны Шморлю, к-рый установил (1896), что существует определенная, только Э. свойственная картина изменений органов, к-рая не встречается ни при каких других заболеваниях. Вследствии это послужило и к открытию новой формы Э.—эклампсии без судорог, признаваемой в наст. время почти всеми акушерами. Данные секционного стола помимо сходности пат.-анат. изменений при судорожной и бессудорожной форме Э. указывают на большую тяжесть изменений при Э. без судорог, чем вполне объясняется тот большой процент смертности (выше 70%), к-рый наблюдается при ней. В виде примера можно указать на мозговые кровоизлияния. Так, если более или менее значительные кровоизлияния в мозг и в оболочках отмечаются в 10% всех летально окончившихся случаев Э. с судорогами, то при бессудорожной ее форме мозговые кровоизлияния наблюдаются уже в 26% (Schlösser, 1923) и даже в 43% (Hermann, 1929).

Пат. симптомокомплекс поражения органов заключается в дегенеративных процессах в почках (дегенеративное ожирение, мутное набухание) и преимущественно некроз эпителия извитых и отчасти прямых канальцев), в печени (геморагические и анемические некрозы, зернистое перерождение, многочисленные тромбы), в сердце (белковое и жировое перерождение сердечной мышцы), в сосудистой системе (тромбы) и в мозгу (размягчения, кровоизлияния, зернистое перерождение клеток серого вещества мозговой коры). Наиболее типичными считаются изменения в печени; еще Константинович полагал, что они настолько характерны, что позволяют ставить на секционном столе диагноз Э. Из более редких поражений отмечены разрыв капсулы печени с последующим кровоизлиянием в брюшную полость (впервые Колосов, затем Herz, Котельников, Марков), случаи гастро- и эзофагомалии (Селицкий) и энцефаломалии (Klaus). Все эти изменения были подтверждены целым рядом авторов в Европе и Союзе (Никифоров и др.), причем некоторыми указывалось, что в случаях, где применялся хлороформ, наблюдалась более тяжелая пат.-анат. картина (Пожарский). Пожарский рекомендует при аутопсии различать случаи: 1) «чистой» Э., 2) Э.+хлороформ, 3) Э.+хлороформ+сепсис, т. к. более высокие степени дегенеративного поражения органов отмечались в случаях, в которых было применено большее количество хлороформа, выделение же сепсиса необходимо

потому, что последний может заглушевывать основную картину. Были описаны изменения и в эндокринных железах, не представлявшие однако чего-либо характерного (Brindeau). В последние же годы в яичниках были описаны нек-рые характерные особенности (Waltherd, Кушнир-Селицкий, Пожариский)—значительная атрезия фолликулов, развитие интерстициальной железы. Обнаруженное же (Кушнир-Селицкий) большое количество Колл-Эксерновских железистых пузырьков (подтвержденное вскоре Пожариским) позволило этим авторам рассматривать это явление как hyperovaria, не считая его все же первопричиной возникновения Э.

Кроме указанных выше изменений в эндокринных железах, описанных Селицким и в мозговом придатке—Кушином, Гольдшмидт и Фюрстнер (Goldschmidt, Fürstner) описали своеобразное изменение мозгового придатка: наряду с ясно выраженными, свойственными беременности изменениями констатировалась целая система кист большой и меньшей величины (в средней доле состояние, больше напоминающее детский возраст). Имеются также исследования плаценты (Улезко-Строганова, Шморль, Brindeau, Nattan-Larrier и др.) и детей матерей-экламптичек. В плаценте наиболее часто отмечались геморрагические инфаркты, гиперплазия синцития, увеличение просвета хориона (Jaworsky), диффузные кровоизлияния, иногда даже и некрозы. Шморль указывает, что кровоизлияния наблюдаются часто, но не как правило, они бывают различной величины и разных сроков и располагаются частью в центре, частью на поверхности. Высказанный в свое время взгляд о том (Jaworsky), что все эти явления обуславливаются периаартериом детских сосудов, подтверждается и данными последнего времени. Грефенберг (Gräfenberg) считает, что изменения в сосудистом аппарате плаценты так же характерны, как и изменения в печени eklampтической, и позволяют даже говорить о специфическом характере этих поражений и что вообще нет eklampтической плаценты без кровоизлияний. Пат.-анат. изменения у детей, по мнению большинства авторов (Шморль, Meyer-Wirz, Пожариский и др.), не представляют чего-либо особенного и не позволяют говорить о том, что заболевание матери повредило в той или иной степени плоду или послужило причиной его гибели (Esch). Находимые все же у детей в единичных случаях поражения печени, почек, множественные кровоизлияния и др., большая детская смертность не могут в данное время исключить возможности непосредственного вредного влияния Э. и на внутриутробный плод.

**Симптоматология.** Клиника. В пренатальное время на Э. смотрели довольно узко; наблюдавшиеся при ней симптомы рассматривались изолированно и фактически все заболевание сводили только к одному из основных и характерных признаков—судорогам. Теперь благодаря клин. наблюдениям (Михнов, Ваг и др.) и данным пат.-анат. исследования взгляд на Э. в значительной степени расширился. Судороги как таковые, если и остаются доминирующим явлением в заболевании, то все же не включают в себя всего понятия «эклампсия», а считаются только одним из симптомов. Клин. наблюдения показывают, что Э. или, вернее говоря, eklampтическому припадку почти всегда предшествует ряд предвестни-

ков и что только в исключительных случаях судороги возникают остро, внезапно, без предварительных пат. признаков. Всей этой довольно многообразной группе продромальных симптомов теперь присвоено название eklampсизма (Bar). Многие считают, что заболевание надо считать не с момента появления первого припадков, а с появления первых признаков eklampсизма (или презеклампсии). Eklampсизм складывается из ряда субъективных и объективных симптомов. К первым относятся головные боли, головокружение, тошнота (нередко и рвота), боли в подложечной области, ослабление зрения, сонливость, затрудненное дыхание, иногда судорожные подергивания отдельных лицевых мышц, аномалии чувствительности и др. Объективные продромальные явления заключаются в изменениях кровеносной системы, в нарушении функции почек (понижение диуреза, появление белка и форменных элементов в моче), увеличении веса тела и др. (наиболее наблюдается напряженный пульс, гипертония, водянка, олигурия, реже желтуха, зуд, цианоз). Судорожный стадий (появление припадков) в большинстве случаев возникает при быстром нарастании указанных выше объективных и субъективных симптомов, из к-рых наиболее существенное значение имеет гипертония. Нек-рыми (Цангемайстер) большая роль отводится отеку всего тела, т. е. водянке беременных.

В судорожном стадии различают три периода: 1) период возбуждения, 2) период тонических судорог и 3) период клонических судорог (нек-рые различают четыре периода, относя к четвертому наступающую по окончании припадков кому). Период возбуждения является весьма кратковременным (15—30 сек., максимум 1 мин.) и уловить его можно только при внимательном наблюдении за б-ной. Все пат. явления сосредоточиваются исключительно на лице и голове. Небольшие подергивания отдельных групп лицевых мышц, непрерывное опускание и поднимание век, закатывание глаз вверх, закидывание головы, общее возбуждение—характерные симптомы первого периода (иногда наблюдаются подергивания верхних конечностей и беспорядочные, неординированные движения). Второй период тонических судорог также весьма непродолжителен (максимум 20—30 сек.) и нек-рыми рассматривается даже как продолжение периода возбуждения. Глаза в периоде возбуждения становятся неподвижными, голова закидывается назад и в сторону, челюсти крепко сжаты, все мышцы напряжены, дыхание останавливается, появляется цианоз (самый опасный период!). Непосредственно за тоническими судорогами наступают клонические судороги, составляющие третий период судорожного стадия. Период клонических судорог самый продолжительный (тянется в среднем 1—2 минуты, нередко продолжительность его бывает и больше, доходя до 5 минут, а Tarnier в одном случае отметил длительность его даже в 20 минут). По окончании второго периода б-ная делает глубокий вдох, вслед за к-рым начинаются клонические судороги на лице и конечностях, туловище же остается в относительно покойном состоянии. Наиболее интенсивные и резко выраженные судороги бывают на лице и верхних конечностях. К моменту окончания третьего периода изо рта появляется пена с примесью слизи и нередко окрашенная

кровью вследствие повреждения слизистых оболочек или укуса языка. В случае непринятия заблаговременно мер могут быть значительные повреждения языка (описываются даже вывихи нижней челюсти). По окончании клонических судорог наступает кома. Продолжительность и характер коматозного состояния различны: кома может продолжаться до следующего припадка (наблюдается в интервалах и между последующими припадками), но может быть и кратковременной, б-ная между отдельными припадками приходит в себя, иногда просит пить, жалуется на головную боль, задает или отвечает на вопросы и т. д. В судорожном состоянии на высоте припадка или вскоре по его окончании могут нарастать и пат. симптомы, наблюдавшиеся ранее (напр. увеличение белка в моче, олигурия, гипертония и др.), или же развиться новые пат. явления—желтуха, затрудненное дыхание, отек легких, высокая  $t^{\circ}$  и др.

Судорожный стадий в большинстве случаев отличается нек-рой закономерностью, и припадки могут наступать один за другим в определенной последовательности (интервалы между отдельными припадками в среднем равны полчаса, часу, двум часам и т. д.), но наблюдаются случаи и без какой-либо периодичности и закономерности. Количество припадков может быть крайне различно; бывают, и не так редко, случаи, в которых наблюдается только один припадок. Иногда число их может доходить до 100, 200 и даже больше (в большинстве случаев число припадков бывает незначительным, что отмечалось и раньше; Селицкий). Хотя судороги всегда представляют определенную опасность для б-ной, но все же количество припадков не всегда имеет абсолютное значение. Так, далеко не в виде исключения летальный исход наступает после 1—2 припадков, а, с другой стороны, выздоровление—после большого их числа (описан даже случай выздоровления после 207 припадков; Jardine); смертность только после одного припадка представляется довольно значительной: по Селицкому—9,6%; Астринский, Близнянская, Глейзер указывают, что из 7 случаев, окончившихся смертью, только в 2 наблюдалось значительное количество припадков.—Прекращение припадков и возвращение сознания не всегда знаменуют окончание заболевания. Правда в большинстве случаев по окончании припадков все быстро возвращается к норме, критически уменьшается количество белка, увеличивается диурез, проходят отеки и т. д., но иногда наблюдается ряд последующих постэкламптических осложнений. Так, почти постоянным феноменом по возвращении сознания является амнезия, нередко (в 5%) психозы (чаще маниакального характера, галлюцинаторное состояние). Наблюдаются последующие осложнения и со стороны сердца, легких и даже описаны случаи, окончившиеся летально спустя продолжительное время после окончания припадков от бронхопневмонии и других осложнений. Э. иногда может принимать и иное течение и в заболевании может отсутствовать считавшийся наиболее характерным и типичным симптом—судороги. Эта сравнительно недавно описанная форма—Э. без судорог—клинически протекает со всеми обычными для Э. симптомами и в большинстве случаев оканчивается смертельно (по статистике Селицкого в 71%).

Д и а г н о с т и к а обычно не представляет затруднений (за исключением Э. без судорог, которая иногда совершенно неправильно трактуется как преэклампсия или эклампсизм). При дифференциальной диагностике надо учитывать истерию, эпилепсию (эпилепсия, как указывают нек-рые, напр. Albeck, может действительно протекать при явлениях эклампсизма, но при ней отсутствует гипертония, нет и характерной триады Цангемейстера—водянки, нефропатии и гипертонии), церебро-спинальный менингит, опухоли и вообще заболевания мозга. В сомнительных случаях лучшим подспорьем служит анамнез, данные о течении беременности, ее срок и детальное клин. исследование (моча, характер кровяного давления). При дифференциации уремии и Э. надо учитывать, что уремия в отличие от Э. возникает чаще всего в более ранние месяцы, в анамнезе имеется хрон. воспаление почек и кроме того ей обычно сопутствует retinitis albuminurica (при диагностике большим подспорьем является исследование мочевины, остаточного азота и индикана в крови). Наконец при диагнозе надо иметь в виду и более редко встречающиеся случаи отравления (карболом—Löhlein, сулемой—Olshausen), протекающие иногда при симптомах, похожих на Э. При Э. без судорог весь пат. симптомокомплекс выражен более резко, главными же отличительными признаками являются кома и высокая  $t^{\circ}$  (чего почти никогда не бывает при эклампсизме) и быстрое бурное, нередко молниеносное течение при быстрой смене пат. явлений в противоположность эклампсизму, при котором наряду с более легкой картиной заболевания развитие его почти всегда, во всяком случае очень часто, носит более медленный, вялый характер (в силу этого конечно различны и исходы эклампсизма и Э. без судорог: при первом процент смертности равен почти нулю, особенно в тех клиниках, к-рые оценивают его и проводят по мере надобности и активную профилактику, при Э. же без судорог процент смертности колоссален). Дополнительно надо иметь в виду, что естественно не может быть исключена возможность непосредственного перехода эклампсизма, минуя судорожный стадий, в Э. без судорог.

П р о г н о з. Отдаленные результаты. Определенно предсказать исход Э. в том или другом случае часто бывает очень трудно. Клин. картина, течение, развитие заболевания могут варьировать в значительных пределах, что вполне понятно, если учесть то, что неизвестные нам еще токсины могут быть различного характера, различна может быть и сопротивляемость самого организма. Хотя по ряду симптомов и степени их проявления, по общей картине заболевания современная клиника и различает случаи более легкие, средней тяжести и тяжелые, но все же это представляется весьма условным, так как нередко случай, кажущийся легким, не угрожающим и не только вначале, но и при дальнейшем развитии Э., сразу неожиданно может принять тяжелое течение или быстро закончиться смертью непосредственно после припадка (maladie des surprises; Llaimes-Massini). Исключительное значение имеет ранняя установка диагноза, детальный учет клин. картины, обращение внимания на каждый отдельный симптом и на весь пат. симптомокомплекс вообще. Наряду с обращением должного внимания на



припадок, не меньшее внимание должно уделяться и состоянию важнейших органов (печень, почки, сердце, легкие) с обращением внимания и на органы с преобладающим поражением (что важно в смысле терап. воздействия) как перед началом припадка, так и на его высоте и по окончании. С развитием припадков при переходе эклампсии в судорожный стадий прогноз всегда остается серьезным и ставить его надо с большой осторожностью, ориентироваться в нем можно только при неустанном, тщательном наблюдении за больной; резко отрицательно надо отнестись к проведению случаев Э. заочно, консультативно, по телефону, как это рекомендуется Строгановым (1930). К числу особенно неблагоприятных моментов относятся глубокая кома, желтуха и высокая  $t^{\circ}$ , особенно тяжелы те случаи, где наряду с этими симптомами наблюдаются резкая гипертензия, расстройства дыхания, значительное количество крови в моче (геморрагическая форма) и анурия. Отягощающими прогноз симптомами являются полное отсутствие мочи и начинающиеся вскоре после первых припадков явления отека легких в сочетании с гипертензией. Не надо упускать из вида и того, что при указанных выше симптомах может наблюдаться и понижение кровяного давления, к-рое особенно неблагоприятно тогда, когда оно появляется при наличии изменения сердечной деятельности, или после высоких степеней гипертензии, или наблюдается после учащенных приступов (Henkel). Лямес-Массини (Llames-Massini) полагает, что особенно тяжелой представляется прогностика при наличии крови в моче и сочетании анурии с высокой  $t^{\circ}$ . Цангемейстер придает значение времени появления олигурии или анурии; в случаях, где она наблюдается до родоразрешения, прогноз не ухудшается, если же она наблюдается после окончания родов, то прогноз становится более тяжелым; кроме того Цангемейстер полагает, что более благоприятной представляется анурия при отсутствии припадков. Шпикман (Spickmann), специально занимавшийся вопросом об олигурии и анурии при Э. (изучение 76 случаев), пришел к заключению, что анурия и без наличия припадков может вести к летальному исходу и что большое значение имеют взаимоотношения олигурии или анурии и гипертензии. При продолжающейся в таких случаях анурии прогноз всегда остается тяжелым. Количество белка не может служить критерием тяжести заболевания (Скробанский, Селицкий), не так редко наблюдаются тяжелые безбелковые формы с летальным исходом, а Лямес-Массини даже считает, что наиболее благоприятными в прогностическом отношении представляются случаи с значительной альбуминурией. Неправильности со стороны пульса (частый, неправильный), расстройства сердечной деятельности также ухудшают прогноз. Количество припадков может иметь определенное прогностическое значение: чем больше припадков, тем серьезнее прогноз (однако значение большого количества припадков не представляется абсолютным). Особенно тяжелы случаи, в к-рых наряду с интенсивностью (независимо от их количества) и большей продолжительностью припадков они следуют быстро один за другим; тяжел прогност и в тех случаях, где при относительно больших интервалах между отдельными приступами 6-ная находится в глубоком бессозна-

тельном или коматозном состоянии при анурии и гипертензии.

Материнская смертность при Э. не представляет собой определенной, постоянной величины, а подвержена довольно значительным колебаниям, находящимся в зависимости от целого ряда эндо- и экзогенных факторов. Она варьирует в зависимости от многих причин — от среды и от тех влияний, к-рым подвергается 6-ная во время беременности, и от того, как скоро попадает она после возникновения первого припадка или даже первых проявлений эклампсии под врачебное наблюдение. Показательными в этом отношении являются случаи *eclampsia externa* (Э., начавшаяся вне учреждения), дающей значительно больший процент смертности по сравнению с *eclampsia interna* (развившейся в самом учреждении). Развившееся широко в Союзе профилактическое направление в акушерстве и опыт консультаций для женщин со всей убедительностью показывают, какое громадное значение имеет систематическое, регулярное наблюдение за беременной и какое это влияние оказывает не только на снижение процента эклампсии и Э., но и на снижение тяжелых форм, на более легкое течение заболевания в случае его появления, на понижение процента материнской и детской смертности. Имеет значение возраст и число перенесенных беременностей; так, смертность больше в более молодом возрасте (до 20 лет) и у пожилых многорожавших (особенно у пожилых первородящих). Последнее объясняется большим процентом заболеваний сердца, изменений сосудистой системы и большей наклонностью к кровоизлияниям. Так, Герман говорит о том, что кровоизлияния в мозг при Э. на секции обнаруживаются в 7%, у пожилых же — в 12,2%.

Вопрос о том, какая Э. представляет наибольшую опасность — *eclampsia sub gravidate*, *sub partu* или *post partum*, не разрешен еще в окончательной форме и трактуется различно. Более благоприятный прогноз при повторной Э. еще требует дополнительных подтверждений, но имеющиеся данные позволяют говорить о более легком ее течении (меньший процент смертности, меньшее число припадков на одну 6-ную: 2,3 против 10,1 в других случаях, против 4,7 припадков при интеркуррентной Э., 19,3 при возвратной и 19,7 в случаях, окончившихся летально), что, с другой стороны, не противоречит и теоретическому толкованию повторной Э. (Михнов, Vinay, Ascoli, Селицкий, Беликов и Маневич и др.). В материнской смертности экламптичек надо учитывать и другие факторы и между прочим повышенную наклонность к послеродовым заболеваниям и наблюдающуюся не так редко смерть от последующего септического процесса. Герман, разбирая вопрос о причинах смерти при Э., указывает, что в 70% причинной смерти служат экламптические изменения, в остальных же 30% причина смерти распределяется след. образом: 10% приходится на кровотечения, разрывы матки и инфекцию, 10% на аспирационную пневмонию и 10% на кровоизлияния в мозг. — Резюмируя все вышесказанное о прогнозе при Э., можно прийти к совершенно определенному заключению, что нужно быть очень осторожным в прогностике этого заболевания и критически подходить к статистикам, к-рые стремятся защищать ту или другую линию поведения при Э. (консервативную, активную или



какую-либо иную), складывая суммарно все без исключения случаи без соответствующего подраздела и без учета многих вышеуказанных факторов. В среднем в современных клиниках Союза и зарубежных процент смертности колеблется от 2—5 до 10—12. Детская смертность также представляется величиной далеко не постоянной и может находиться в зависимости от срока беременности, от времени поступления больной в учреждение, а иногда и от той или другой применяемой терапии. Средний процент детской смертности в данное время колеблется от 10 до 25 (в отдельных статистиках последних лет процент представляется более низким и в некоторых клиниках понижается даже до 2—5).

Отдаленные результаты Э. в общем изучены еще недостаточно. Изучение отдаленных результатов Э. фактически началось с выяснения вопроса о повторности Э. при вновь наступающей беременности. В отдаленных результатах Э. значение может иметь характер перенесенной Э., степень ее тяжести, большее или меньшее поражение того или другого органа; не без влияния остается и конституция б-ной. Лепаж (Lepage) указал (1912), что в смысле отдаленных результатов прогноз лучше у женщин, перенесших Э. при первой беременности; Штребе (Stroebe), говоря (1932) о том, что вообще после бывших гестозов у многих женщин выздоровление идет медленно, подчеркивает, что особенно заметно общее слабое состояние у астеничек. В силу всего этого для составления себе ясного представления о будущем женщины после Э. нужно принимать во внимание не только факт бывшей Э., но учитывать также и те пат. симптомы, к-рые наблюдались при ней. Ясно напр., что *restitutio ad integrum* в почках получится скорее и процент перехода в хрон. нефрит будет меньше в случаях более легкого поражения почек при Э.; точно так же число последующих осложнений со стороны нервной системы и психики будет больше при гемиплегии, окончившейся выздоровлением, и в случаях, протекавших с рельефно выраженным психозом. Отдаленные результаты Э. в большинстве случаев представляются довольно благоприятными. Бландо (Blandeau, 1897) в диссертации на тему об альбуминурии у повторнобеременных (23 женщины, перенесшие в прошлом альбуминурию или Э.) указывал, что в 91,3% не наблюдалось повторения заболевания. Баиш (Baisch, 1913), проследив 170 женщин (110 после заболевания почек при беременности и 60 после Э.), пришел к заключению, что продолжительная инвалидность после Э. наблюдается в 10%; отмечается и определенный процент смертности, т. е. в последующие годы из 110 почечных б-ных умерло 9, а из 60 экламптичек—6. Сидицкий описал 15 случаев, в 12 из них отдаленные результаты представлялись благоприятными, в одном же случае острый нефрит беременных перешел в хрон. форму, в другом в течение 3 месяцев наблюдения отмечались отклонения в психике и наконец третий случай окончился смертью после позднего постэкламптического психоза. В последние годы получили подтверждение и мнение о том, что постэкламптические психозы в подавляющем большинстве заканчиваются благоприятно и дают выздоровление без всяких интеллектуальных дефектов (Зиман). Все эти далеко еще не исчерпывающие данные в отношении отдаленных ре-

зультатов Э. все же позволяют говорить о том, что несмотря на то, что в довольно большом проценте случаев они благоприятны, все же в ряде случаев заболевание оставляет заметные следы на состоянии всего организма и на отдельных органах. Наряду с необходимостью в будущем более детально изучить этот немаловажный вопрос клиника и в данный момент должна больше принимать во внимание отдаленные результаты.

**Профилактика. Терапия.** Совершенно естественно, что раз неизвестна этиология заболевания, то не может быть речи и о рациональной терапии. В силу этого нужно стараться предотвращать возникновение Э. известными и доступными нам профилактическими мерами. Наилучшей профилактикой Э. является возможно более внимательное отношение ко всем пат. симптомам, входящим в понятие эклампсизма, детальный их анализ и стремление не допускать обострения этих пат. явлений и перехода их в судорожный стадий. С другой стороны, в не меньшей степени акушер должен стремиться предотвращать возникновение и явлений эклампсизма. Этого, если и не всегда, то во всяком случае очень часто удается достигнуть рациональной профилактикой каждой беременной с первых месяцев беременности. Недостаточность принимаемых мер в некоторых случаях может быть объяснена не только нашими малыми знаниями в этом вопросе, но и неполноценностью организма женщины, инфантилизмом определенных систем, перенесенными инфекциями. Поэтому на профилактику Э. и других осложнений беременности нужно смотреть шире, проводить ее более углубленно и не тогда, когда уже наступила беременность, а когда ее еще нет—в более ранние годы девочки и девушки. При наступлении же беременности лучшей гарантией ее нормального течения является регулярное посещение консультаций для беременных и в случае появления хотя бы легких отклонений помещение в палату беременных. Особое внимание должно уделиться эклампсизму. Надо всегда помнить, что эклампсизм или преэклампсизм, знаменуя собой уже определенную степень перегрузки организма токсинами, не только в ряде случаев может перейти в Э., но иногда (и не так уже редко), особенно в случаях недооценки всего пат. симптомокомплекса отдельных симптомов, при длительном небоснованном выжидании может окончиться и летально.

Основной терапией эклампсизма даже и в слабо выраженных случаях являются абсолютный покой, постельное содержание, бессолевая молочная диета, в зависимости от случая, и голодная по Фольгарду (Volhard), ограничение введения жидкости, регулярное опорожнение кишечника (в более острых случаях применение *drastica*). Кроме того не без успеха применялись средства, преследующие цель воздействовать на весь организм: различного рода растворы—Рингер-Локка, Рингера (с прибавлением 10% желатины или аравийской камеди), соли кальция, глюкоза, нормальная лошадиная сыворотка. При соответствующих показаниях рационально и кровопускание, к-рое не должно превышать 300—400 см<sup>3</sup> (от массивных кровопусканий около 1 500—2 000 см<sup>3</sup>, рекомендуемых Salen'ом и его сотрудниками, следует воздерживаться). Снотворные средства (Wesselow и Wyatt) и наркотики в каком бы

то ни было виде (как напр. рекомендовавшиеся еще Vinau большие дозы хлорал-гидрата) совсем не должны иметь места и должны быть совершенно исключены из числа средств, применяемых при эклампсии. Не рационально также применение различного рода мочегонных, потогонных, каких бы то ни было ванн и влажных обертываний (сухое же тепло нередко приносит существенную пользу).

При резко выраженной пат. картине, при нарастании симптомов, при ухудшении общего состояния, развитии прекоматозного состояния необходимы бывают и радикальные мероприятия вплоть до прерывания беременности. Руководящим моментом для родоразрешения является не какой-либо отдельный преобладающий симптом, а сумма всех пат. симптомов, общее состояние больной. Нельзя ставить особый акцент на определенных симптомах или на поражении отдельного органа (напр. почек), т. к. известно, что при эклампсии и при Э. нарастающие явления со стороны почек, большое количество белка и др. не всегда служат критерием тяжести процесса, нарастание же почечных явлений в комбинации с какими-либо другими симптомами представляет уже достаточно грозный признак. Следовательно суммирование всей группы симптомов, критическая их оценка на основании непрерывного, неослабного наблюдения должны являться основой для суждения о необходимости перехода от консервативной терапии к более радикальной.

Приступая к родоразрешению, надо всегда учитывать и то, что наряду с опороченным маткой исключительное значение имеет и самый характер вмешательства—родоразрешение должно быть бережным, все методы *accouchement forcé*, особенно метрейриз, как методы, вызывающие повышенные рефлекторные раздражения, не должны совсем применяться при эклампсии. Рациональность указанных мероприятий, производство и больших операций не *largu manu*, а при строго взвешенных показаниях, вполне оправдывается и теоретическими соображениями и имеющимися клин. данными, демонстративно показывающими, что лучшие результаты получаются при индивидуальном подходе и что очень нередко во-время произведенная операция не только предохраняет от Э., но подчас является и единственным средством избежать плачевного исхода. Значительно худшие результаты наблюдаются у авторов, стоящих на крайней точке зрения консервативной терапии, придерживающихся принципа максимального выжидания и принципиально отвергающих необходимость оперативного вмешательства. Особенно показательными в этом отношении являются данные Конрада (Konrad, 1934). Конраду, стоящему принципиально на консервативной точке зрения, все же в 20,6% пришлось прерывать беременность, и из 26 случаев, в к-рых в последующем наблюдались судороги, умерло 23 (88,4%). Не менее интересным представляется и материал Гилленсверда (Gyllensvärd, 1930), показывающий, какое громадное значение имеют своевременно начатая терапия и во-время произведенное вмешательство. И действительно, клин. данные авторов, придерживающихся или принципиально активной терапии (Essen-Möller) или терапии индивидуальной (Margaret Basden, Астринский, Близнянская и Глейзер, Сахаров, Селицкий и др.), убеждают в том, что

эклампсия является серьезным заболеванием, заставляющим акушера всегда быть наготове, требующим не так редко прерывания беременности и производства даже кесаревого сечения (прерывание беременности по Эссен-Меллеру в 72,2%, по Селицкому—в 33%; кесарское сечение по Астринскому-Близнянской-Глейзер—в 20,5%, по Селицкому—в 15,2%). При этом процент смертности представляется значительно ниже: у Эссен-Меллера, Астринского-Близнянской-Глейзера и у Селицкого он равен даже 0. Вполне справедливым является мнение М. Басден и Зидентопфа (Margaret Basden, Siedentopf), что своевременным вмешательством при преэкламптической токсемии мы предохраняем мать и ребенка от более продолжительной интоксикации, а этим самым и от возможных поздних повреждений, скорее наступающих при чрезмерной задержке с прерыванием беременности.

В т е р а п и и самой Э. в ее судорожном стадии следует основываться на тех же принципах, которые проводят и при эклампсии. Фиксируя свое внимание на появлении припадков, квалифицируя начало судорог как новый дополнительный симптом в пат. симптомокомплексе эклампсии и как дальнейшую степень интоксикации организма, мы все же все свое внимание не должны сосредоточивать только на одном припадке. В терапии Э. следует исходить и из того основного принципа, что Э. есть заболевание не отдельных органов, а всего организма, и что фактической причиной ее является плодное яйцо *in toto*, т. к. без беременности нет и Э. Кроме того надо учитывать, что при Э., как и вообще при всяком гестозе беременности, может наблюдаться целая серия различных вариантов в течении заболевания, может быть различным поражение того или другого органа, различна будет и реакция каждого отдельного организма. В виду этого различной в зависимости от преобладания поражения того или другого органа должна быть и наша терапия. Механического подхода не может быть к процессам с весьма разнообразным течением, не может быть и лечения по заранее заготовленным таблицам и определенным схемам; каждое наше вмешательство должно быть строго обосновано и должно исходить из картины и особенностей каждого отдельного случая. Инъекция морфия, применение вообще того или другого средства должны быть так же обоснованы, как и производство венесекции или прерывание беременности путем ли кесаревого сечения или какими-либо другими способами. Поэтому основной задачей является поставить организм экламптики в такие условия, создать такую обстановку, чтобы облегчить ему борьбу с развившимися и с развивающимися токсинами, и стараться по мере возможности их нейтрализовать, а в случае необходимости и удалять первоисточник образования токсинов. Учитывая особенности организма каждой заболевшей, неодинаковую сопротивляемость, а также зная на основании клин. опыта, что вирулентность образуемых токсинов далеко не всегда равномерна, что течение Э. носит крайне разнообразный характер, нужно лечить не болезнь, не отдельные ее симптомы, а б-ную. Основными чертами этой терапии являются индивидуализация каждого отдельного случая, точный клин. учет наблюдающихся симптомов, определение степени поражения того или другого органа (случаи

с преобладающими явлениями со стороны мозга, почек, легких, сердца) и назначение в зависимости от этого и соответствующего лечения. Терапия эта, стоя на принципе индивидуализации, не стремится проводить все без исключения случаи при помощи быстрого, бережного родоразрешения, а применяет его только при наличии показания к быстрому опорожнению матки.

Точно так же индивидуальная терапия пользуется и всеми другими средствами (см. ниже), но только каждое применяемое средство должно иметь свое клин. обоснование. Особую осторожность с применением наркотических надо соблюдать в случаях с глубоким коматозным или бессознательным состоянием. Клиника кроме того показывает, что можно обходиться совсем без применения наркотических (Селицкий, впоследствии клиника Курдиновского и некоторые другие). Это вполне понятно, т. к. наркотики бессильны устранить, обезвредить или нейтрализовать неизвестные нам еще токсины, вызывающие судороги и другие пат. симптомы. Даже в те времена, когда представление об Э. было довольно узким и все сводилось только к припадку, мы встречаемся с указаниями на то, что наркотики вообще, а отдельные наркотические средства в частности, далеко не являются безразличными в таких процессах, как Э., особенно при применении их в больших дозах. Еще у А. Пти (Antoine Petit, 1723—1794) говорится, что опийные препараты убивают мать и ребенка; в дальнейшем Гальбертсма (Halbertsma, 1878) указывал, что в случаях, где роды продвигаются или предполагается искусственное родоразрешение, наркотики надо употреблять как можно меньше. Кренинг (Krönig) на интернациональном конгрессе в Риме и впоследствии (1894, 1901) настаивал на необходимости уменьшения наркотических при Э. Кнапе (Кнаре, 1904) говорил, что в тяжелых случаях они ухудшают коматозное состояние и в силу этого приносят только вред.

В силу всего этого отдельные авторы еще в конце 19 и в начале 20 вв. в своей практической жизни совсем не применяли наркотических при Э. В самое последнее время отмечается значительное оживление вокруг вопроса о применении наркотических при Э.; указывается на то, что наркотики, в каком бы виде они ни применялись, не являются специфическими средствами при Э. Наиболее заслуживающим внимания являются эксперименты Фи (Fee, 1928), Кеннеди и Онортиса (Kennedy, Onortis) и ряда авторов из лаборатории известного физиолога Савича. Так, Фи констатировал резкое понижение диуреза у животных при введении им морфия, Кеннеди и Онортис кроме того доказали угнетающее действие морфия на центр водного баланса и возникающее на этой почве повышение внутричерепного давления, задержку выделения мочи, кишечного сока и усиление отека тканей и мозга. Лаборатория Савича (Савич, Дергинский и Сперанская, Горбунова, 1932, 1933, 1935) также пришла к заключению, что морфий обладает резко выраженным антидиуретическим свойством, угнетающее действует и на кишечник и что кроме того он может явиться фактором отравления организма водой и появления судорог. Клиницисты также подтверждают вредное действие морфия (Бровкин, Аловский, Чернубова, Siegel и др.). О нецелесообразности применения морфия и вообще наркотиче-

ских говорят также и клин. результаты Гос. научн. ин-та ОММ им. Лебедевой за 1926—1930 гг. и данные Ивановского ин-та ОММ за 13½ лет:

Ивановский ин-т Охматмлапа<sup>1</sup> (Чернубова, 1935).

Лечение	Всего случаев	Матери			Дети
		выздоревало	умерло	процент смертности	процент смертности
Лечение наркотиками по методу Строганова	91	81	10	11	17
Безнаркотическая терапия	46	44	2	2,1	2,1

<sup>1</sup> Редуцирован один случай при безнаркотической терапии—доставлена умирающей из деревни, умерла через 15 мин. по поступлении, и два случая детской смертности—перфорация головки плода, по одному в каждой группе.

Показанием к родоразрешению при eclampsia sub graviditate et sub partu будут не только часто случающиеся друг за другом припадки, но и продолжающееся бессознательное состояние и особенно кома между судорогами, высокая гипертония, мягкий частый пульс, затрудненное дыхание (особенно с начальными симптомами отека легких), резкое нарушение perspiratio insensibilis, олигурия, анурия и др. Быстрое родоразрешение может быть показано и без наличия частых припадков при общем тяжелом состоянии и долго длящейся коме. Родоразрешение должно быть бережным. Выжидание возможно при припадках средней степени, с большими интервалами, при отсутствии комы, тяжелых симптомов со стороны сердца, почек, легких, при небольшой гипертонии. При слабо выраженном пат. симптомокомплексе, при неустанном наблюдении за 6-ной возможно выждать и самопроизвольного окончания родов. И в том и в другом случае при отсутствии противопоказаний со стороны сердца может быть произведено кровопускание. Оно должно быть умеренным (200—400 см<sup>3</sup>), т. к. всегда надо учитывать возможность кровотечения при родоразрешении и после родов. После кровопускания или независимо от него может быть показано введение того или другого раствора (Рингера, Локка, глюкозы) в небольших количествах (300—400 см<sup>3</sup>) или нормальной лошадиной сыворотки (30—50 см<sup>3</sup>). При явлениях сердечной слабости рационально периодическое применение cardiasa (камфора, дигален и др.—каждые 2—3 часа или реже); при затрудненном дыхании или при начинающихся явлениях отека легких весьма полезно повторное применение сухих банок, целесообразно применение также и сердечных средств. В тяжелых случаях, особенно с преобладающими явлениями поражения мозга (кома), необходима сугубая осторожность с наркотическими. При eclampsia sub partu в начале первого периода родов образ действий будет аналогичен с терапией при eclampsia sub graviditate. При достаточном раскрытии шейки матки показан разрыв плодного пузыря, наложение щипцов или при соответствующих условиях поворот. При послеродовой Э. проводится также указанный индивидуальный подход (более широко можно применять кро-

вопускание—400—600 см<sup>3</sup> при отсутствии конечно противопоказаний). Наряду с той или другой терапией исключительное значение имеет уход за экламптической. Помимо соблюдения тишины, изоляции больной необходимо поддержание чистоты, перекладывание на бок (во избежание образования пролежней), вытирание рта, предохранение языка от укусов и повреждений во время приступов (последнее достигается вставлением до припадка металлической ложки, обернутой платком, или резинового клина; Liermann).

Современные течения в терапии Э. не ограничиваются вышесказанным: существуют и другие воззрения, к-рые в общей сложности могут быть разбиты на 3 группы—терапия консервативно-выжидательная, активная и терапия т. н. «средней линии». Консервативной и активной терапией состоит из ряда терапевт. средств и мероприятий, преследующих цель купировать припадки или воздействовать на те или другие пат. симптомы. Сторонники этого направления принципиально против радикального вмешательства и прибегают к быстрому родоразрешению только в исключительных случаях. Основным принципом этой терапии является преимущественно воздействие на какой-либо определенный симптом (напр. на ослабленную функцию мочеотделения, стремление понизить повышенную возбудимость нервной системы и прекратить судороги). Арсенал предлагавшихся терапевт. средств крайне разнообразен, причем наиболее обширную группу составляют наркотические. В эпоху уремических теорий Э. наряду с широким применением наркотических большое распространение имели средства мочегонные и потогонные, в большом ходу были горячие ванны и влажные обертывания. Все эти средства теперь почти не применяются, т. к. клин. наблюдения показали, что они усиливают коматозное состояние, ослабляют сердечную деятельность, способствуют нарушению дыхания и учащению припадков.

Исключительное место в выжидательной терапии составляет различного рода narcotica. Из них наибольшее распространение имели вдыхания хлороформа, морфий и хлорал-гидрат. Получавшиеся довольно неутешительные результаты невольно заставляли увеличивать дозы, привели к созданию и комбинированных методов, основанных на сочетанном действии лекарственных средств. Из русских методов наибольшее известностью пользуется так называемый «профилактический» метод Строганова.

Способ заключается в систематической даже наркотических через определенные промежутки времени, в создании соответствующих условий для избежания рефлекторных раздражений, в изоляции больной и поддержании правильного отправления главных жизненных функций: почек, кожи, легких и сердца. Схема Строганова: начало лечения—0,015 (0,02—0,01) Морф. туг. под кожу под легким хлороформным наркозом; через 1 час от начала лечения—2,0 (2,5—1,5) хлорал-гидрата (при сознании рег. ос с молоком, у бессознательных—рег. rectum под хлороформом с молоком и физiol. раствором соли 100 см<sup>3</sup>+100 см<sup>3</sup>); через 3 часа от начала лечения—0,015 (0,02—0,01) Морф. туг. под кожу под легким хлороформным наркозом (20—40 капель); через 7 час. от начала лечения—2,0 хлорал-гидрата подобно предыдущему (2,5—1,5); через 13 час. от начала лечения—1,5 (2,0—1,0) без хлороформного наркоза, если не было припадка 8—10 час.; через 21 час от начала лечения—1,5 (2,0—1,0) без хлороформного наркоза, если не было припадка 8—10 час. В течение первых двух суток вводится 7,0 хлорал-гидрата и 0,03 Морф. туг.; в тяжелых случаях у крепких субъектов вводятся наибольшие дозы—9,0 хлорал-гидрата и 0,04 Морф. туг. Прием морфия и хлорал-гидрата повышается при тяжелой Э., повышается при легких послеродовых формах. При повторении при-

падков рекомендуется кровопускание 400 см<sup>3</sup>. Родоразрешение только при соответствующих условиях. При тяжелых Э. при отсутствии противопоказаний—разрыв плодного пузыря у I-рата при открытии зева на 3 пальца, у M-рата на 2 пальца. Теплое содержание 6-ной, клизмы из молока и солевого раствора, вдыхания кислорода, cardiaca.

Строганов главным в своем методе считает сочетанное действие наркотиков и кроме того указывает, что хлорал-гидрат является своего рода specificum и как бы противодействием токсинам, образующимся при Э. Однако несмотря на утешительные данные, приводимые Строгановым, способ этот проводится далеко не всеми клиниками как у нас в Союзе, так и за границей. Объяснить это можно тем, что у других авторов результаты лечения получаются не столь благоприятными, а кроме того и тем, что повидимому одни предпочитают более активный образ действий, другие же придерживаются более индивидуальных принципов лечения и воздерживаются даже и от относительно широкого применения наркотиков на основании их вредного действия.

К консервативной терапии может быть отнесено и кровопускание. Оно не представляет собой самостоятельного вида терапии, а входит в состав нек-рых комбинированных методов, применяется при соответствующих показаниях сторонниками индивидуального направления и приверженцами других методов терапии. Кровопускание применяется повторно, в небольшом количестве (100—200 см<sup>3</sup>) или в виде т. н. массивной венесекции (400—500 см<sup>3</sup> и больше). Точка зрения на венесекцию не одинакова; одни (Zweifel) придают ей исключительное значение, другие совершенно справедливо отмечают, что эффект не всегда оказывается стойким и что она может оказывать даже и вредное действие (Цангемайстер). Не рационально производить кровопускание при каждой Э. широко, огульно. Кровопускание должно иметь также свои определенные показания, произведенное же при противопоказаниях оно приносит только вред. Основное противопоказание—нарушения сердечной деятельности, особенно в сочетании с комой. Цангемайстер считает, что венесекция противопоказана при явлениях отека продолговатого мозга, при наличии высокой t°, частого малого пульса, комы и резкой бледности. При кровопускании надо учитывать и величину кровяного давления и лучше не прибегать к нему при не особенно высокой гипертонии. Мартен (Martin) производит кровопускание под контролем кровяного давления и выпускает крови столько, пока кровяное давление по Рива-Роччи не упадет ниже 100 (в среднем до 1 000 см<sup>3</sup>). Надо воздерживаться и от слишком обильных кровопусканий, более 1 000 см<sup>3</sup> (особенно поголовно при каждой Э.), тем более ante partum. Обильные кровопускания встретили много веских возражений со стороны участников Всесоюз. совещания гинекологов в 1934 г. Возражения сводились к тому, что они широко рекомендоваться не могут, применение их допустимо только в клинике, что они могут отражаться на течении Э., вести к нежелательным отдаленным последствиям.

Из других комбинированных способов в Англии наибольшим распространением пользуется т. н. дублинский метод. Он заключается 1) в промывании желудка к кишечк, 2) в подкожном вливании раствора двууглекислой соды (500—600 см<sup>3</sup>), 3) в подкожном введении морфия

и 4) даже слабительных (при продолжении припадков все это применяется повторно). Довольно широко применяются и другие медикаментозные средства и методы, но они не могут быть рассматриваемы исключительно с точки зрения консервативной терапии, т. к. при соответствующих показаниях применяются охотно сторонниками как активной терапии, так и терапии «средней линии». К числу их относятся искусственное дыхание, вдыхания кислорода, сухие банки, горячие мешки на область почек (Губарев), всевозможные сердечные средства (особенно камфора, дигален) и введение различного рода растворов (Рингера, Локка, двууглекислой соды, глюкозы и др.) и разных сывороток (serum беременной, N-serum лошади). Из других средств особое внимание в наст. время уделяется сернокислой магнезии, люминалу, пернокстону, сомнифену и хлористому кальцию, но делать относительно всех этих средств какие-либо окончательные заключения в настоящее время еще не представляется возможным в виду противоречивых результатов, полученных разными авторами. Многие авторы (Савич, Бровкин, Аловский, Lazard, Trapl, Arnaldo de Moraes, Konrad и др.) подтверждают констатированное еще в 1905 г. Мельбером и Ауером наркотическое действие солей магнезии на центральную нервную систему, отмечая положительный эффект их при Э. и преимущества перед морфием (Савич, Бровкин, Wodon). Л. Мак Нил (Mc Neill, 1934), применяя сернокислую магнезию (20 см<sup>3</sup> 10%-ного раствора интравеннозно, повторно), пришел к заключению, что под ее влиянием падает кровяное давление, спадают отеки, поднимается диурез, купируются припадки (таких же доз MgSO<sub>4</sub> придерживается Arnaldo de Moraes, присоединяя еще кровопускание и слабительное). Конрад (Konrad) применяет 20 см<sup>3</sup> 10%-ной MgSO<sub>4</sub> в 20%-ном растворе глюкозы (по Lazard'y), Алтон же и Линкольн (Alton, Lincoln) рекомендуют спинномозговые впрыскивания в дозах 1 см<sup>3</sup> 25%-ного раствора на каждые 8 кг веса (при превышении доз они уравниваются внутривенным вливанием 10 см<sup>3</sup> 25%-ного раствора хлористого кальция).—У нас в Союзе MgSO<sub>4</sub> применялась Аловским, Бровкиным и др. Бровкин вводит 200 см<sup>3</sup> 3%-ного раствора MgSO<sub>4</sub> под кожу грудной железы повторно (не ранее чем через 4 часа, не больше 4 раз в сутки) и дополнительно применяет 1 000 см<sup>3</sup> подогретого до 38° раствора (NaBr—5,0, KCl—0,2, CaClO<sub>2</sub>—0,2, NaHCO<sub>3</sub>—0,2, Glucosae—100,0, Aq. destil.—1 000,0). Бровкин отмечает прекрасное антиспазматическое действие MgSO<sub>4</sub>, а также и понижающее внутричерепное давление (10 см<sup>3</sup> 5%-ного раствора хлористого кальция снимают действие MgSO<sub>4</sub>); попутно с введением ее не исключается бережное родоразрешение, проводится тщательный уход, на область почек кладется тепло (на 64 сл. Э. и 5 сл. тяжелого эклампсизма 4,3% смертности матерей и детей). Означенные благоприятные результаты получены однако не всеми, в силу чего ряд авторов считает необходимым дальнейшие наблюдения над MgSO<sub>4</sub>. Из других, более редко применяющихся мероприятий можно указать на переливание крови и аутогемотерапию, не получившие однако даже и относительно широкого распространения. Относительно редко встречаются указания и на производство поясничной пункции (Kronig) и выскабливания матки post partum. Мало на-

считывает сторонников теперь и декапсуляция почек, предложенная в 1903 г. Эдебольшом (Edebohls) в случаях полной анурии. Отдельные же «героические» операции—трахеостомия (Schwab), трепанация черепа (Цангемейстер), вырезывание грудей (Sellheim), экстирпация матки (Цангемейстер)—встретили резкую критику с момента своего появления, почти не применялись на практике и в данное время имеют только исторический интерес.

Активная терапия основывается на том факте, что без беременности нет Э., и в силу этого стремится возможно скорее опорожнить матку. Эти идеи, получившие значительное распространение с начала 20 в., фактически возникли значительно раньше. Так, еще акушерами 17 и 18 вв. (напр. Mauriceau) было отмечено, что окончание родового акта благоприятно отзывается на течении Э. В переживаемую нами эпоху сначала широко было распространено accouchement forcé, затем оставленное по причине вызываемых им рефлекторных раздражений. Сменившее «форсированное родоразрешение» направление «быстрого и бережного родоразрешения» стремилось не только опорожнить матку, но произвести это бережно, скоро и избежать рефлекторных раздражений. Статистически впоследствии было доказано значение своевременного родоразрешения бережным путем и выявлена разница в проценте смертности в зависимости от времени, прошедшего от начала первого припадка. В наше время активная терапия в чистом виде—родоразрешение в начале заболевания после чуть ли не первого припадка—проводится немногими школами. Большинство авторов полагают, что активная терапия должна иметь место при Э., но проводить ее в каждом случае нецелесообразно. В числе главных, принципиальных сторонников активной терапии находятся Штеккель, Вальдштейн, Лямес-Массини и др., представившие статистики с более чем ободряющими результатами: Штеккель—8,4% смертности матерей; Вальдштейн—1,7% смертности матерей, непосредственно от Э.—в 0,9% и детей 10,1% смертности; Лямес-Массини, получив 0% смертности матерей и детей при классическом и влагалищном кесарском сечении, говорит, что белую статистику для матерей и для жизнеспособных детей дает только ранняя хир. терапия. Вагнер (1924) также является сторонником активного вмешательства: на 19 случаев трансперитонеального кесарского сечения и на 3 влагалищного он не имел ни одного смертельного исхода. Вагнер совершенно справедливо отмечает, что при Э. имеет большое значение осторожный наркоз, быстрота оперирования (не более 20 мин.), тщательное наложение швов и хороший послеоперационный уход.—Терапия т. н. с р е д и н н о й л и н и и (Engelmann) придерживается индивидуального подхода, стремится преимущественно к устранению рефлекторных и раздражающих моментов, признает родоразрешение за фактор, способствующий скорейшему прохождению судорожного стадия, но производит его почти исключительно тогда, когда оно технически легко выполнимо. Означенный вид терапии, судя по литературным данным, насчитывает довольно большое число сторонников. Энгельман (1923), подводя итоги «срединой терапии» эклампсии и отмечая значительное понижение процента смертности (за последние 2 года 10% смертности матерей) при

этом методе ведения, все же совершенно правильно указывает на то, что это в значительной степени зависит и от более активной профилактики.

Какому из существующих в наст. время методов терапии Э. отдать преимущество, сказать на основании опубликованных статистик более чем затруднительно. В имеющемся материале трудно ориентироваться и потому, что случаи приводятся суммарно с указанием на то, сколько случаев было проведено консервативно, активно, какие применялись лекарственные вещества, какой процент смертности, но без детального подразделения случаев по степени тяжести и без соответствующей характеристики. Нет представления о самом характере припадков, вообще о судорожном стадий, нет и характеристики общего симптомокомплекса, проявлений особо важных пат. симптомов. А без такого всестороннего подхода естественно трудно делать какие-либо руководящие выводы, трудно говорить о том, какой метод лечения Э. является наиболее эффективным.

Все отдельные выдержки из имеющегося довольно большого материала ясно показывают, что в наших будущих заключениях для суждения о преимуществах той или другой терапии вообще, того или другого метода в частности мы должны исходить не только из одних голых цифр, из одного только процента смертности, а должны принимать во внимание и многие другие факторы. Иначе говоря, нужна радикальная реформа статистики эпилепсии; попытки к проведению таковой мы находим уже в последнее время со стороны отдельных авторов (Seitz, 1930; Скробанский, 1933). Скробанский считает весьма сомнительным, чтобы для выяснения вопроса об эффективности того или другого метода можно было бы класть в основу только такой критерий, как процент смертности, и кроме того полагает, что недопустимо сравнивать результаты двух методов, один из к-рых применяется в более тяжелых случаях или только тогда, когда остальная терапия оказывается несостоятельной. Зейц же, говоря о необходимости более детального разграничения случаев Э. по их тяжести, особый акцент ставит на преэклампсии и полагает, что одним из существенных моментов для решения вопроса о преимуществах того или другого образа действий при Э. является процент перехода эклампсизма (преэклампсии) в судорожный стадий. Необходимо отметить, что для выработки более рационального лечения Э. впредь до выяснения этиологического фактора заболевания существенную пользу должно оказать более детальное клин. изучение отдельных симптомов (напр. работы, специально посвященные изучению экламптического припадков (Тезауро), причина смерти при Э. (Caffier, 1934) и др.) и более углубленное ознакомление с пат.-анат. картиной. Наиболее же приемлемой терапией в данное время, наиболее отвечающей и нашему современному представлению о многогранном характере Э., является терапия индивидуальная, при к-рой в зависимости от течения процесса применяются при соответствующих показаниях те или другие доступные и известные нам в наст. время средства и производятся бережные родоразрешающие операции.

Эклампсия детская — см. *Спазмобилия*.

Лит.: Архангельский В., К вопросу о патогенезе эпилепсии и ее терапии, Гиг. и акуш., 1935, № 1;

Беликов П. и Маневич А., О кожной чувствительности больных токсикозами к сыновотке экламптичек, *ibid.*; Котельников Г., 700 случаев эпилепсии в клиническом отношении, Журн. акуш. и женск. б-ней, кн. 2, 1931; Окунчик Л., К лечению и профилактике эпилепсии, *ibid.*, кн. 2—3, 1932; Савич В., Фармакологический анализ действия средств, купирующих эпилептические припадки, Врач. дело, 1935, № 2; Сахаров Л., Клинические наблюдения над терапией эпилепсии (195 случаев), Труды VII Всесоюз. съезда гинеколог. и акуш., Л., 1926; Селицкий С., Эпилепсия в клиническом отношении, дисс., М., 1926; он же, Эклампсия без судорог, Сб. работ, посвящ. Н. Побединскому, М., 1914; Скробанский К., Кесарское сечение при эпилепсии и методы оценки эффективности лечения этой болезни, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1933, № 5; Улезко-Строганова К., Токсикозы беременности (эклампсия и эклампсия без судорог), *ibid.*, т. XLV, кн. 1, 1934; Цангмейстер В., Учение об эпилепсии, М., 1928; Чернушова И., Клинический анализ случаев эпилепсии за 13½ лет, Труды Ивановского ин-та ОММ, вып. 1, Иваново, 1935; Essen-Möller E., Ekklampsismus und Ekklampsie (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. S. Halban u. L. Seitz, B. VII, T. 1, B.—Wien, 1927, лит.); Hermann E., Die Ekklampsie u. ihre Prophylaxe, B.—Wien, 1929; Hinselmann H., Die Ekklampsie, Bonn, 1924; Selitzky S., Sektio caesarea vaginalis bei Ekklampsie (590 Fälle), Moskau, 1914; Tesaur G., Die Bewertung des ekklampthischen Anfales, Zentralbl. f. Gyn., 1932, № 5. С. Селицкий.

**ЭКНОЯ**, господство одного определенного аффекта над всеми псих. проявлениями личности. Термин этот предложен Циеном (Ziehen). Из русских психиатров его употребляет Ганнушкин, называющий экноиками группу психопатических личностей, к-рых он определяет как фанатиков чувства. Сюда он относит многих искренних приверженцев религиозных сект, служащих своим вожакам слепым орудием для осуществления их задач. Это—люди, легко внушаемые и быстро поддающиеся под чужое влияние, причем идея дела, к-рому они служат, отодвигается на задний план и заменяется целиком их поглощающим чувством экстатической преданности определенному лицу и самопожертвования во имя часто им совершенно непонятных целей. Подобная замена идеи соответствующим ей аффектом является, по Ганнушкину, характерной особенностью и некоторых ревнивцев, ревнующих не благодаря наличию мысли о возможности измены, а исключительно под действием неотступно ими владеющего беспредметного чувства ревности. Несколько особым стоит группа лиц, для к-рых таким «сверхценным» аффектом является присоединяющееся решительно ко всему происходящему вокруг чувство страха («тревожные» психопаты, или «фобики», по Кану). Пестрота и разнообразие характерологических особенностей экноиков лишает эту группу подлинного внутреннего единства, благодаря чему психиатры редко пользуются понятием экноя.

**ЭКОЛОГИЯ** (от греч. oikos—дом и logos—наука), по определению предложившего этот термин Э. Геккеля (Е. Haeckel, 1869), наука, изучающая «отношения животного к окружающей его органической и неорганической среде, в особенности его дружественные и враждебные отношения к тем животным и растениям, с к-рыми оно вступает в контакт». Эта формулировка содержания Э. отражает характерные черты последарвиновского развития биол. дисциплин, когда установился взгляд на организм на фоне среды, под влиянием к-рой организм находится в условиях борьбы за существование и естественного отбора. Обобщая дарвиновское направление изучения живых форм, определение Геккеля имело в виду приспособительные особенности организмов. Тем не менее последующие авторы весьма различно определяют содержание и задачи Э.—О с н о в ы е



экологические школы. Многие авторы придерживаются физиол. направления Э. (напр. Semper, 1881; Shelford, 1915; Pearce, 1926; Д. Н. Кашкаров, 1934, и мн. другие), пытаясь рассматривать Э. как ветвь физиологии, занимающуюся изучением реакций организма как вида, как целого, в отличие от только физиологии в узком смысле, к-рая якобы есть физиология органов. Этот совершенно неверный взгляд лишает Э. специфичности ее проблематики и делает неотличимой от *механики развития* (см.) и других дисциплин, изучающих воздействие факторов среды на развивающийся или взрослый организм. Другие авторы, в особенности Шелфорд (Shelford, 1929), Элтон (Elton, 1927) и др., хотят видеть в Э. науку о сообществах или рассматривают ее как науку о реакциях организмов и их совокупности на воздействия среды или как науку об отношениях организмов к среде (например Mc Dougall, 1927; Фридерикс, 1932, и др.).

Все эти определения конечно включают в себя проблематику Э., но в то же время охватывают собой проблемы, к-рыми интересуются и др. дисциплины, занятые изучением «организма и среды» (напр. физиология, систематика, биогеография, биоценология, гидробиология и др.), и следовательно не указывают на специфику Э. как науки. Такой спецификой Э. является изучение тех особенностей морфо-физиологической (включая и поведение) организации живых форм, к-рые обуславливают их существование в данной среде или иными словами соответствуют ей, т. е. приспособлены к ней. В конечном счете Э. и есть наука о приспособлениях организмов к биотическим (т. е. создаваемым организмами) и абиотическим (физико-химическим) условиям среды. Во избежание недоразумений следует точно определять понятие о приспособлении. Под последним следует понимать относительное во времени и в пространстве соответствие морфо-физиол. организации живых форм условиям среды. Тот или иной вид живых существ характеризуется определенной территорией обитания (ареалом), к-рый однако заселен не сплошь, а лишь в определенных участках (биотопах), пригодных для жизни данного вида. Всякий организм живет в данной жизненной обстановке потому, что его морфо-физиол. организация относительно соответствует напр. условиям  $t^{\circ}$ , влажности, ритму сезонных колебаний, ритму и амплитуде колебаний солености, кислородного режима, pH и др. условий существования, особенностям эдафических (почвенных) факторов, условиям, создаваемым другими организмами, и т. д. и вообще совершенно определенным, а не любым «лимитом» жизненной обстановки. Следовательно изучение (в том числе и лабораторное) форм воздействия перечисленных и других факторов среды (или их качественной совокупности) на организм безусловно является одной из задач Э. при условии, если эти исследования имеют целью причинное объяснение существования данных организмов в данной среде, т. е. являются по сути дела исследованиями приспособленности этих организмов к соответствующим условиям. Следует отметить, что приспособления организмов далеко еще не изучены с желательной глубиной. Синтетического представления о комплексе приспособлений данной «формы» в их качественном единстве, их взаимной связи, в их взаимообусловленности еще не

достигнуто.—Определение Э. как науки о приспособлениях не является общепринятым и оспаривается напр. Д. Н. Кашкаровым (1934), акад. Б. А. Келлером (1934) и другими авторами, не приведшими впрочем каких-либо убедительных опровержений упомянутого определения. С другой стороны, понимание Э. как науки о приспособлениях имеет не мало защитников (Haeckel, 1869, 1906; C. Detto, 1904; Dahl, 1923; Tschulok, 1910; Thienemann, 1927; у нас М. Л. Левин и другие).

Система Э. до наст. времени не разработана. Широко распространено предложенное Шретоером и Кирхнером (Schröter, Kirchner, 1896) деление Э. на аутоэкологию, изучающую Э. особей и отдельных систематических единиц (вид, род, отряд, класс и т. д.), и экологию, изучающую Э. биоценозов. С другой стороны, можно предложить и другое деление, а именно на общую Э. и частную. Общая Э. имеет своей задачей изучение общих закономерностей и понятий, относящихся к этой науке. Частная Э. изучает Э. отдельных систематических групп. Основные теоретические задачи Э. могут быть сведены к следующим проблемам. Общая Э. занимается: 1) определением Э. как науки; 2) исследованием явлений приспособленности как проблемы важного методологического значения (относительность приспособленности, фактическое исследование этой относительности, объем и содержание понятия о приспособлении и т. д.); 3) классификацией приспособлений и экологических типов организации; 4) изучением истории приспособлений в филогенетических рядах форм и современности; 5) причинным исследованием возникновения отдельных приспособлений и исследованием возникновения экологических типов (жизненных форм); 6) общим анализом экологических методов овладения живыми формами. Частная Э. исследует эти вопросы в приложении к отдельным систематическим группам или отдельным биоценозам. В соответствии с этим можно говорить об Э. растений, Э. животных, Э. простейших, кишечнополостных, иглокожих, позвоночных, птиц, млекопитающих и т. д. или Э. различных биоценозов. Отношение экологии к эволюционному учению явствует из сказанного выше. Исследуя историю приспособлений или причины переживания тех или иных экологических типов, Э. тем самым дает ценный материал для изучения проблем видообразования, а равно и проблем эволюционного процесса в его целом, поскольку эволюционный процесс всегда носит приспособительный характер.

Практическое значение Э. огромно. Исследуя экологические моменты существования данных форм в данных условиях, мы тем самым устанавливаем, к каким именно условиям эти формы приспособлены, а следовательно оказываемся в состоянии предвидеть, а в конечном счете и управлять живыми организмами. Э. в сочетании с генетикой, селекцией и физиологией—могучее орудие в работе по изменению природы в интересах соц. общества. Очень важно значение Э. вредителей сельского хозяйства—грызунов, насекомых, круглых червей, моллюсков.—Значение экологии в медицине не менее велико. Так, огромное значение имеет исследование Э. различных переносчиков инфекционных заболеваний (напр. Э. малярийных комаров, сусликов и т. д.) или Э. свободно живущих взрослых или личиночных форм раз-

личных паразитических червей и их промежуточных и окончательных хозяев. В настоящее время Э. особенно сильно развивается в США, в меньшей степени в Англии и других странах. В СССР Э. быстро нагоняет, а во многом стоит впереди экологии капиталистических стран. Экологические лаборатории в Союзе ССР сосредоточены по преимуществу в Москве и Ленинграде.

*Лит.:* Вопросы экологии и биоценологии, сб. под ред. Д. Кашкарова и М. Левина, М.—Л., 1934; Гендерсон Л., Среди жизни, М.—Л., 1924; Журнал экологии и биоценологии, М., 1930 (вышел только т. I); Кашкаров Д., Среда и сообщество, М., 1933 (лит.); он же, Содержание и пути советской экологии, Сов. ботаника, 1934, № 3; Фридерихс К., Экологические основы прикладной зоологии и энтомологии, М.—Л., 1932; Эльтон Ч., Экология животных, М.—Л., 1934 (лит.); Adams C., Guide to the study of animal ecology, N. Y., 1913; Dahl F., Grundlagen einer Oekologischen Tiergeographie, Jena, 1923; Haesckel E., Generelle Morphologie d. Organismen, B., 1866; он же, Prinzipien der allgemeinen Morphologie d. Organismen, B., 1906; Hesse R., Die Ökologie der Tiere, Naturwissenschaften, B. XV, 1927; Mac Dougal W., Plant ecology, L., 1927; Pearce, Animal ecology, N. Y., 1926; Sheiford V., Principal problems of ecology as illustrated by animals, Journ. of ecol., v. III, 1915; он же, Laboratory and field ecology, Baltimore, 1929.

Периодическое издание. — Journal of ecology, Cambridge, 1913. А. Парамонов.

**ЭКОНОМО** Константин фон Сан Серфф (Konstantin Economo von San Serff, 1876—1931), знаменитый австрийский невролог, грек по национальности. Его первая научная работа «О развитии гипотезы у птиц» (1899) относится к студенческим годам. По окончании медицинского факультета Э. работал у проф. Оберштейнера в Вене, а с 1901 по 1903 г. был ассистентом у физиолога Экснера; к этому же времени относятся занятия Э. по психиатрии у Кренингера в Мюнхене. С 1906 по 1918 г. был ассистентом в клинике проф. Вагнер-Яурега в Вене, а с 1920 — профессором в венском ун-те по невропатологии и психиатрии. В своей статье о центральных путях дыхательного и глотательного акта Э. экспериментально установил «корковый центр для глотания и дыхания» и отметил связь этого центра с substantia nigra. В последующих экспериментальных исследованиях, сделанных вместе с Карплюсом (о перерезке ножки мозга и экспериментальной хорее, о физиологии и патологии среднего мозга), Экономо углубил учение о базальных узлах мозга. К 1917 году относится открытие им новой болезни — летаргического энцефалита (encephalitis lethargica — б-нь Экономо); это открытие дало новые концепции в патофизиологии базальных узлов, поставило заново решение проблемы сна, послужило сильным стимулом для углубления учения об экстрапирамидных путях, различных акинезах, аффектах и т. д.

Другим монументальным трудом, давшим Экономо мировую славу и известность, является его знаменитая книга и атлас по цитоархитектонике коры большого мозга взрослого человека, содержащие в себе 112 таблиц и более 800 страниц текста (С. Economo u. N. Koskinas, «Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde», Berlin, 1925). Этот труд Экономо начал с 1912 г. В этой работе Экономо при помощи нового метода исследования коры — Blockenmethode — мог установить наличие 5 основных типов корковых структур, дал карту своих 109 полей (взамен 52 полей Бродмана), их точную характеристику по слоям и описал новые формы клеток, дал точные измерения величины отдельных клеток в различных корковых сло-

ях, установил «переходные поля», переходящие без резкой границы одно в другое, отметил взаимоотношения полей и борозд и т. д.; кроме того Экономо дал карту различных физиологических отравлений своих 109 полей. Дальнейшее углубление цитоархитектоники коры большого мозга Э. дал в ряде отдельных работ: «Wie sollen wir Elitgehirne verarbeiten», «Die progressive Cerebration ein Naturprinzip», «Zur Frage des Vorkommens der Affenspalte». В 1931 г. Э. открыл специальное отделение психиатрической клиники для изучения мозга, в программу которого входили: исследование коры у глухонемых, слепых, при различных заболеваниях мозга, основы право- и леворукости, расовая проблема (Hirnanthropologie), миелоархитектоника и т. д. Осуществлению этой программы помешала преждевременная смерть Э. Последнее выступление его было на Международном съезде неврологов в Берне (1931) на тему об инфекционных пептичных энцефалитах.

*Лит.:* Marburg O., Konstantin Economo Freiherr von San Serff, Gedenkrede anlässlich der Trauersitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 10. November, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, B. CXXIII, p. 219—229, 1932. Wagner-Jauregg, Prof. Dr. Konstantin Baron Economo von Serff, Wien, klin. Wochenschr., B. XLIV, p. 1384—1388, 1931.

**ЭКСИКАТОР**, прибор, предназначенный для сохранения помещенного в него предмета без доступа влаги из воздуха или для его высушивания; представляет толстостенный стеклянный сосуд специальной формы с тщательно пришлифованной крышкой (рис. 1). На дно Э. помещаются вещества, жадно притягивающие влагу: сухой хлористый кальций, крепкую серную к-ту, а иногда фосфорный ангидрид. На внутренний борт кладется фарфоровая или металлическая вставка с отверстиями (рис. 2) или кружок из металлической сетки; на эти вставки ставятся помещаемые в Э. для высушивания или предохранения от влаги предметы. Для сохранения веществ, изменяющихся под влиянием  $O_2$  воздуха, для быстрого высушивания веществ, разлагающихся под влиянием нагревания или влаги, применяют вакуум-эксикаторы, в стенке или крышке которых находится отверстие с краном (рис. 3). При помощи этого крана присоединяют насос и выкачивают воздух из Э.; понижение давления облегчает испарение влаги, ускоряет диффузию и уменьшает действие  $O_2$

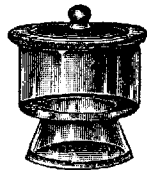


Рис. 1.



Рис. 2.

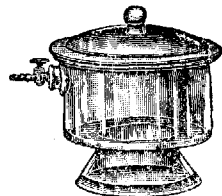


Рис. 3.

(см. Вакуум-аппарат). Существуют также вакуум-Э. с электрическим нагревателем внутри. Преглем (Pregl) предложен для элементарного органического микроанализа особый микроэксикатор. Он представляет собой трубку,

разделенную капилляром по середине на две части (рис. 4). С одной стороны вкладывается вещество, подлежащее сушению, с другой—набивается хлористый кальций. Присоединяя тот конец микроэксикатора, где находится вещество, к вакуум-насосу, получают в этой части



Рис. 4.

вакуум и в то же время медленную струю сухого воздуха из капилляра, что способствует быстрому высушиванию вещества. Э. могут быть приспособлены и для поглощения паров других жидкостей. Следует только на дно Э. положить соответствующее вещество: например для поглощения паров бензола, хлороформа, петролейного эфира могут быть применены стружки парафина.

**ЭКСИКОЗ** (от лат. *siccus*—сухой), высушивание, обезвоживание, пат. состояние, возникающее вследствие острой потери организмом значительных количеств воды и солей, обеднения водных депо организма и в случаях нарушенной способности клеток и тканей связывать воду (см. *Обезвоживание*). Термин «эксикоз» особенно широко употребляется в педиатрической литературе в связи со значением Э. в возникновении симптомов токсического симптомокомплекса у детей грудного возраста. Черни, Финкельштейн, Гейм и Джон (Czerny, Finkelstein, Heim, John) уже в 1900 и 1910 гг. подчеркивали значение быстрой потери воды в патогенезе токсикозов, но употребляя еще термина Э. В 1921 г. Бессау (Bessau) в Германии, применяя уже термин «эксикация», и одновременно Марриотт (Marriott) в Америке выдвигают значение Э. на первое место в возникновении интоксикации грудных детей.

**К л и н и к а р т и н а Э.** (дегидратации по терминологии франц. авторов, ангидремии по терминологии американских) выражается в быстром падении весовой кривой (за 2—3 дня до 300—400 г), сухости слизистых, особенно слизистой рта, губ, сухости кожи, резкой потере тургора, выражающейся в нерасправлении складок кожи; вместе с тем может наблюдаться жестоватость кожи, отечность ее на конечностях и даже склерема. Сухость обнаруживают также со стороны серозных оболочек, напр. брюшины, плевры, в полости к-рых часто совершенно не оказывается свободной жидкости (острые гастроэнтериты, холера, уремия и т. п.). Резко изменяется выражение лица: запавшие глаза, заостренный нос, западение большого родничка; жандра, дизурия, часто анурия; у маленьких детей первых месяцев жизни наблюдается нахождение костей черепа одна на другую. Потеря веса в этом состоянии не связана с распадом подкожножирового слоя в противоположность процессам, наблюдаемым при гипотрофиях и атрофиях, где отмечается постепенное, а не быстрое падение веса. Одна клин. картина не дает полного представления об Э., об его степени. Исследования крови дополняют симптоматику Э. Увеличение процента Нв, числа эритроцитов, увеличение сухого остатка, вязкости крови, увеличение количества белка, сыворотки, геос. плазмы, указывают на сгущение, следовательно на обеднение водной части крови. По нек-рым авторам это сгущение крови является основным патогномичным признаком Э. (Schiff). Однако по-

степенная, медленная потеря крови, которая наблюдается при гипотрофиях, может в ряде случаев тоже привести к сгущению крови (Розенбаум, Беркович). С другой стороны, в ряде случаев клинически резко выраженного обезвоживания не отмечается сгущения крови, определяемого рефрактометрически. Отсутствие параллелизма между клинически выраженным Э. и наличием сгущения крови может быть объяснено в известной степени одновременной потерей организмом как воды, так и солей и белков. Кроме того вопросы регуляции водного хозяйства (см. *Обмен веществ*, водный обмен) настолько сложные, зависят от такого количества разнообразных факторов, что вряд ли можно ожидать во всех случаях полного параллелизма водного обмена и в крови и в тканях.

В возникновении Э. большое значение имеют как возрастные, так и конституциональные особенности. Явления Э. тем легче возникают, тем более бурно протекают, чем ребенок моложе; кроме того существуют дети, отличающиеся неустойчивым водным обменом, с пониженной способностью водной регуляции, к-рые более склонны к явлениям Э. Э. может быть вызван различными причинами: как энтеральная инфекция, например токсическая дизентерия, тифозная инфекция и т. д., так и парентеральные и алиментарные факторы, перегревание могут привести к быстрой внезапной потере воды организмом, к истощению его водных депо. При этом потеря воды идет гл. обр. не за счет поноса и рвоты, которые до известной степени могут компенсироваться олигурией, а за счет потери воды другим экстракренальным путем. Э. с наблюдаемым при нем сгущением крови имеет большое значение в замедлении тока крови, что вместе с др. факторами обуславливает гемодинамическую картину коляпса (Зекель). Для выяснения значения Э. в происхождении токсикозов было произведено очень много экспериментальных работ. Шифф вызывал у здоровых детей путем внезапного уменьшения количества даваемой им воды, приблизительно на  $\frac{1}{3}$ , вместе с дачей пищи, богатой белком, целый ряд симптомов Э., а также и токсикоза. Кардинальная разница между эксперимент. Э. и при интоксикации заключается в следующем: при экспериментальном Э. введение воды, возмещающее утраченную воду, восстанавливает водный обмен и ликвидирует симптомы Э. При уже наступившем токсикозе дачей воды часто не удается устранить ни наступившего Э. ни токсикоза: коллоидное состояние протоплазмы клеток настолько нарушено, что уже становится необратимым, они теряют способность набухать, задерживать воду, теряется вода, входящая в состав тканевых и клеточных коллоидов (конституционная вода, см. *Обмен веществ*, водный). Но клинически невозможно установить тот предел, за к-рым наступает необратимость коллоидов крови, клеток и тканей, неспособность их задерживать воду. Исследования способности к набуханию мышечной ткани у детей, умерших от токсикоза, у которых при жизни отмечался резкий Э., действительно указывают у них на пониженную способность мышечной ткани к набуханию, к связыванию воды (Stransky). Розенбаум воспроизвел экспериментально на собаках весь токсический симптомокомплекс путем обезвоживания собак дачей слабительных, перегреванием, кормлением концентрированной пи-

щей и одновременным введением парентеральным путем коли-эндотоксинов или смеси аминов.

В общем все теории о значении Э. в патогенезе интоксикаций сводятся к двум направлениям: 1) в основе лежит обезвреживание организма—Э., к-рый вызывает нарушения межклеточного обмена, а за ним весь токсический симптомокомплекс (см. *Интоксикация детская*); 2) повреждение функции клеток, в первую очередь печеночных, и их коллоидов бактериальными токсинами или продуктами распада белка ведет к нарушениям водного обмена и к Э., что в свою очередь резко нарушает весь межклеточный обмен. Большое значение придается Э. как фактору, способствующему нарушению защитных барьеров организма; так, Розенбаум объясняет нервные явления, наблюдающиеся при токсикозах, повышенной проницаемостью гемато-энцефалического барьера по отношению к токсинам, к-рал происходит вследствие наступающего Э. Прокходимость кишечной стенки по отношению к токсинам, по мнению Бессау, тоже в известной мере является следствием имеющегося в наличии Э. Но каковы бы ни были взгляды на значение Э. в патогенезе интоксикаций, все педиатры единогласно признают тяжелые последствия острой потери воды детским организмом, и мероприятия всех школ направлены к восстановлению нарушенного водного обмена. Терапевтические мероприятия при Э. те же, что и при детской интоксикации (см. *Интоксикация детская*).

Лит.: Беркович И., Роль эксикоза в патогенезе интоксикаций, Журн. ран. дет. возр., 1933, № 4 (лит.); он же, К роли эксикоза в токсическом симптомокомплексе, Сов. пед., 1934, № 4; Зюков А., Обмен воды в организме, Физиология и патология, Харьков, 1923; Осинов И. и Патушинская Р., Эксикоз и острые токсические расстройства у грудных детей, Журн. ран. дет. возраста, 1928, т. VII; Ogler A., Beobachtungen zum Intoxications- und Exsikkationsproblem, Jahrb. f. Kinderheilk., B. CXXXV, 1932; Schiff E., Das Exsikkoseproblem, Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., B. XXXV, 1929 (лит.). См. также лит. к ст. *Интоксикация детская*.

И. Беркович.

**ЭКСКРЕЦИЯ**, см. *Секреция*.

**ЭКСКУРСИИ**, метод массовой культурно-просветительной работы, в котором соединяются «локальный и моторный» принципы (Райков), т. е. ознакомление с теми или иными объектами и их изучение по месту их нахождения и связанное с этим передвижение в пространстве. В СССР в связи с общим ростом советской культуры и возрастающими запросами к знанию со стороны широких масс экскурсионное дело получило широкий размах и охватило сотни тысяч экскурсантов, изучающих новостройки, природные красоты СССР и т. п. Э. имеют большое значение в тесной увязке с физкультурой как момент закалывания, упражнения организма (горные, водные Э.) (см. также *Туризм*).—Э. санитарные являются одним из важных методов сан.-просвет. работы, который дает возможность знакомить с рядом объектов на месте. Э. с сан.-просвет. объектом могут быть в 3 направлениях: 1) в музеи-выставки по сан. просвещению, дома сан. культуры; 2) в лечебно-профилактические учреждения: курорты, диспансеры, санатории, профилактории и т. п.; 3) в сан. учреждения: водопровод, поля орошения, бойня, дезбаза. Наряду с этим проводится сан. Э. и в общие музеи, где напр. в художественном музее можно использовать ряд картин для соответствующей сан. беседы, затем на новостройки, в общежития, коммуны, кооперативы и т. п.

Лит.: Герд В., Экскурсионное дело, М.—Л., 1928 (лит.); Лапин К., Санитарное просвещение, М., 1930; Райков В., Методика и техника экскурсий, П., 1922; Шен Л., Экскурсионная работа, М.—Л., 1928.

**ЭКСПЕРИМЕНТ**, метод изучения тех или иных явлений в природе с помощью искусственного воспроизведения этих явлений на животных или на человеке. В патологии и медицине Э. играет огромную роль, на что указывает хотя бы существование таких специальных разделов, как экспериментальная терапия, экспериментальная гигиена, экспериментальная эпидемиология и т. д. Целый ряд дисциплин в основном построен на Э., как-то: патологическая, нормальная физиология, иммунология и т. п. Об огромном значении Э. свидетельствует организация в нашем Союзе Всесоюзного ин-та экспериментальной медицины. Наряду с этим необходимо учитывать, что всякий Э., особенно Э. над животным, не имеет самодовлеющего значения и результаты его не могут безоговорочно переноситься в область естественной, т. е. неэкспериментальной патологии человека или животного. Это весьма важное в методологическом отношении положение стало достоянием врачей-экспериментаторов сравнительно недавно: еще Р. Кох для доказательства идентичности обнаруживаемого микроба с возбудителем заболевания требовал экспериментального воспроизведения этого заболевания, отказываясь в противном случае признать за этим микробом роль возбудителя. Мы знаем теперь, что выполнение этого требования обязательно, поскольку накоплен достаточный материал, свидетельствующий о специфических особенностях патогенеза заболеваний человека и животных, а также и отдельных животных (см. *Патогенез*). Указанную предосторожность следует соблюдать не только в отношении Э. над животными, но и над человеком. В этом отношении вряд ли напр. кто усмотрит тождество между голоданием в естественных условиях и голоданием экспериментальным или терапевтическим. В первом случае мы предполагаем специфическое участие сознания и психики в смысле возможной или неизбежной смерти; предполагаем, как неизбежное, суррогатное и недоброкачественное питание, нарушение сан.-гиг. норм существования, особую подверженность инфекции и т. д. Во втором случае все эти моменты отпадают, весь Э. носит «чистый» характер и лишен указанных приводящих элементов. Особенно большую осторожность следует соблюдать при тех экспериментах, когда они в самой методике своей нефизиологичны (метафизиологичны), т. е. более или менее далеки от естественных условий возникновения данного страдания. Факты из истории учения об отеке (кислотная теория Фишера), об артериосклерозе, о туберкулезе, циррозе печени убедительно говорят об этом.

С наибольшей легкостью экспериментально воспроизводятся общепатологические процессы в виде тех или иных расстройств кровообращения (инфаркты, тромбоз, эмболия и т. п.), воспалительные процессы, blastomatoznye. Патология и медицина в их современном состоянии во многом обязаны экспериментальному методу. Достаточно указать на работы по экспериментальному (дегтярному) раку, по воспроизведению гиперергического воспаления в феномене Артюса (см. *Гиперергия*, *Анафилаксия*), по анафилаксии и т. д. В физиологии, в частности в сфере мозговой деятельности, мы имеем

плееду гениальных опытов Павлова, создавших и утвердивших прочно наши представления об условных рефлексах. Велики, но менее значительны успехи Э. в области нозологии, т. е. в сфере воспроизведения частных болезненных форм, как они развиваются у человека. Артериосклероз, язва желудка, аппендицит, б-нь Базедова и т. д., словом все основные страдания человечества, оказались исключительно трудными в экспериментальном отношении и можно сказать до наст. времени не воспроизведенными в Э. Причину этого неуспеха нетрудно понять: всякая болезнь имеет известный механизм своего развития, т. е. патогенез. Этот механизм охватывает все физиол. системы организма и всю специфику функций, как они сложились у данного рода и вида животного и даже у данного индивидуума. Естественно, что это делает иллюзорными попытки создать в Э. вполне тождественное заболевание. Но если точное воспроизведение целого заболевания в эксперименте на животном невозможно, то оказалось вполне возможным воспроизвести отдельные симптомы, нек-рый комплекс их. Экспериментальный атеросклероз у кроликов (Н. Н. Аничков) хорошо иллюстрирует отдельные стороны той же б-ни у человека. Экспериментальный тбс у морской свинки иллюстрирует нек-рые эпизоды из длинной эпопеи туберкулеза у человека и т. д. Большинство болезней впрочем не воспроизводимо даже и в отдельных своих чертах, что подчеркивает огромное значение внутренней среды организма, с одной стороны, и принципиальную ограниченность Э. в смысле его возможностей—с другой.

**Методика** Э. весьма разнообразна и диктуется той или иной постановкой вопроса экспериментатора. С другой стороны, существенно важно, чтобы соответствующие методические приемы были научно обоснованы, технически точны и стандартны, т. е. протекали бы в одних и тех же условиях Э. Таких стандартных приемов экспериментальная патология и физиология знает много (малый желудочек Павлова, метод Экковской фистулы и т. п.). Совершенно недопустимо экспериментировать вслепую, т. е. не имея вполне точной целевой установки опыта и не обладая достаточно выверенной методикой. Правда, такая выверенная методика возникает иногда лишь путем длительного экспериментирования и на базе большого числа неудач, т. е. напрасно загубленных животных. Чрезвычайно существенным моментом в практике Э. является контроль опытов. Контрольные Э. преследуют цель выяснить, в какой мере данные, полученные в основном опыте, действительно доказывают то или иное научное положение (напр. удачное заражение животного той или иной инфекцией) и не зависят от различных случайностей, то связанных с самой постановкой Э. то не зависящих от последнего. Целый ряд явлений, описывавшихся различными авторами как достижение Э., на деле оказывались совершенно не связанными с Э. и не доказательными. Особенно важно знать нормальную анатомию и физиологию подопытных животных, а также патологию спонтанных заболеваний этих животных. Достаточно указать напр., что энцефалитические явления у кроликов встречаются «в норме» в 50—60%.—Экспериментальные животные, см. *Лабораторные животные*.

Н. Давыдовский.

**ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ ВСЕСОЮЗНЫЙ ИНСТИТУТ** при СНК СССР, ВИАМ—старейший научно-исследовательский ин-т в нашей стране (см. *Институты*); организован в 1890 г. и реорганизован в 1932 г. Первоначально ин-т состоял из отделов: физиологии (И. П. Павлов), эпизоотологии (Х. Н. Гельман), пат. анатомии (Н. В. Усков), сифилологии (Е. Ф. Шперк), химии (Н. В. Ненцкий), общей микробиологии (С. Н. Виноградский), медицинской микробиологии (Н. К. Шульц), пастеровской станции (Краюкин). В послеоктябрьский период в связи с мощным развитием научно-исследовательских ин-тов в стране Ин-т экспериментальной медицины НКЗдр. РСФСР также значительно расширился за счет организации новых отделов: экспериментальной фармакологии (Н. И. Кравков), биологической станции с генетикой высшей нервной деятельности (академик Павлов), экспериментальной невропатологии (А. Д. Сперанский), общей физиологии (К. М. Быков), сан.-гигиенического (З. Г. Френкель), обмена веществ (Е. С. Лондон), экспериментальной биологии (А. Г. Гурвич) и др. Уже в этот период Ин-т, являясь одним из самых мощных и старых, в то же время строился по типу комплексного научно-исследовательского ин-та, включавшего в себя ряд мед. специальностей, основную сущность к-рых составляло теоретическое исследование с одновременным выходом в практику.

Успешное завершение первой пятилетки и подведение мощной индустриальной базы под дальнейшее развитие социалистической культуры потребовали также и от медицины более быстрых темпов развития в направлении полного соответствия теоретической и практической медицины темпам развития соц. хозяйства и соц. культуры. Одновременно с этим переход основной массы специалистов на путь активного участия в социалистическом строительстве с одновременным овладением марксистско-ленинским диалектико-материалистическим методом мышления в научном исследовании и уже имеющиеся зачатки комплексного ин-та привели к тому, что лучшая часть старых и молодых специалистов ин-та, нашедшая активную поддержку своим стремлениям в реорганизации ин-та на новых принципах в лице великого пролетарского писателя А. М. Горького, представила в правительственные органы проект реконструкции Ин-та экспериментальной медицины во Всесоюзный ин-т с передачей его из НКЗдрава РСФСР в СНК СССР и с реорганизацией его в мощный комплексный всесоюзный научно-исследовательский ин-т, долженствующий вести по-новому исследовательскую работу. В результате обсуждения предложенного проекта СНК СССР 15/X 1932 г. опубликовал декрет об организации Всесоюзного ин-та экспериментальной медицины, возложив на него задачу «всестороннего изучения организма человека на основе современной теории и практики мед. наук и изыскания новых методов исследования, лечения и профилактики на основе новейших достижений в области биологии, химии, физики и технической реконструкции специального оборудования лабораторий и клиник».

В уставе, утвержденном СНК СССР 4/IX 1933 г., в общих положениях о ВИАМ указано: «Всесоюзный институт экспериментальной медицины (ВИАМ) является высшим научно-исследовательским учреждением Союза ССР и состоит при СНК Союза ССР».

«Являясь одной из составных частей сети научно-исследовательских учреждений Союза ССР, Институт координирует свою работу с народными комиссариатами здравоохранения союзных республик, медицинскими и биологическими научно-исследовательскими учреждениями Союза ССР, распространяя влияние своих достижений на их практическую работу».

«Институт устанавливает и поддерживает научные связи с академиями и другими научными учреждениями и обществами как Союза ССР, так и других стран и созывает научные съезды, конференции и совещания в установленном порядке».

«Институт издает в виде периодических и неперiodических изданий одобренные им научные труды и имеет для этой цели свое издательство». Значение ВИАМ как центра теоретической медицины и реконструкции мед. исследований подчеркнуто в докладе В. М. Молотова на XVII съезде ВКП(б), где в разделе о предстоящих крупных строительных сказано, что в создании ВИАМ «нельзя не видеть нового отношения и к человеку и к науке в стране, где строится социализм»; в докладе А. М. Горького на Всесоюзном съезде писателей создание ВИАМ охарактеризовано как одно из проявлений мощно развертывающегося социалистического гуманизма.

Реорганизация ин-та на основе декрета СНК СССР от 15/X 1932 г. была проведена в направлении создания ряда новых отделов и предварительной проработки основных проблем медицины для их комплексного разрешения многочисленными лабораториями и клиниками ин-та. Одновременно с реорганизацией ин-та в Ленинграде была создана сеть филиалов ин-та, среди к-рых наиболее мощным филиалом являлся Московский, сложившийся, с одной стороны, из Ин-та по изучению высшей нервной деятельности при Коммунистической академии, переданного по постановлению Президиума ЦИК СССР от 17/IV 1933 г. в систему Ин-та экспериментальной медицины и реорганизованного последним в отдел физиологии и патологии органов чувств, и из отдела физиологии человека Ин-та по изучению проф. заболеваний им. Обуха, переданного последним на договорных началах в систему ВИАМ. Эти два отдела составили основной костяк Московского филиала, к к-рому затем была присоединена целая серия отдельных лабораторий и клиник на договорных началах. В целях приближения всей теоретич. работы ВИАМ к широкой здравоохранительской практике и более тесного контакта между ВИАМ и НКЗдр. СНК СССР постановлением своим в апреле 1934 года перевел ВИАМ в Москву, оставив в Ленинграде филиал.

В июне и июле 1936 г. правительством СССР приняты 2 чрезвычайные постановления о ВИАМ. Первым (постановление ЦИК СССР от 26/VI 1936 г.) ВИАМ присвоено имя А. М. Горького, инициатора реорганизации института и его активнейшего друга. Вторым (постановление СНК СССР от 15/VII 1936 г.) намечены пути дальнейшей работы ВИАМ.

СНК СССР отметил, что ВИАМ «за первые годы своего существования успешно выполнил поставленную Правительством задачу привлечения к своей работе крупных деятелей науки для всестороннего изучения организма человека и стал основным научно-исследовательским учреждением Союза ССР в области медицинских наук».

Вместе с тем СНК СССР признал, что основным недостатком ВИАМ является «известный отрыв его научно-исследовательской работы от практических задач здравоохранения, от наиболее актуальных задач лечения и профилактики...». «До настоящего времени у ВИАМ отсутствует должная организация клинической работы, без которой невозможно внедрение в медицинскую практику научных достижений, не установлено надлежащей связи с научно-исследовательскими институтами здравоохранения».

СНК СССР предложил «ВИАМ так перестроить свою научно-теоретическую работу на основе обобщения огромного опыта научно-исследовательской и практической работы в СССР, с должным широким учетом опыта других стран, чтобы направить ее на разрешение важнейших практических проблем в области новых методов лечения и профилактики, в особенности таких заболеваний, как рак, туберкулез, грипп, малярия, тиф, скарлатина, ревматизм». СНК СССР также наметил ряд практич. мероприятий по улучшению работы ВИАМ.

К наст. времени структура ВИАМ складывается из отделов и лабораторий по разделам следующих наук: физиологии, морфологии, психоневрологии, химии (биохимия, органическая химия, физикохимия), физики (биофизика, фотобиология, биологическая физикохимия), эпидемиологии, включая микробиологию и паразитологию; соответствующие клиники, научно-конструкторский отдел с экспериментальными мастерскими, научный фото-киноотдел и библиотека.

Филиалы ВИАМ: Ленинградский филиал с отделами и лабораториями по разделам указанных выше наук, разрабатывающими вопросы, дополняющие работу ВИАМ в Москве по плану, утвержденному ВИАМ. Субтропический филиал ВИАМ в Сухуме с питомником обезьян и лабораториями, являющийся базой экспериментальных работ на обезьянах для основных отделов ВИАМ.

Основными направлениями работы ВИАМ на ближайшие годы являются: физиология и патология высшей нервной деятельности, нейрогуморальные и связи и нервная трофика, физиология и патология органов чувств, возрастные особенности организма человека, обмен веществ, проблема живого белка, проблема рака, детских инфекций, кишечных инфекций, бруцеллеза и ряд других.

В 1936 году ВИАМ приступает к большому строительству, которое включит в свой состав все ныне существующие лаборатории и отделы с возможностью их дальнейшего роста. Кроме того будет сооружена соматическая клиника для здоровых и б-ных, клиника здорового и больного ребенка, психиатрическая клиника, камеры для искусственного климата, библиотека на 300 000 томов, помещения для музея и выставок, жилые корпуса для научных сотрудников и пр. Все это вместе взятое составит целый мед. городок. Для строительства отведен участок в г. Москве, Серебряном бору. Кубатура всего строительства составит 900 000 м<sup>3</sup>. Общая стоимость строительства определена около 100 000 000 рублей.

Будучи в основном высшим научно-исследовательским учреждением Союза, ВИАМ включает в круг изучаемых проблем вопросы мед. практики, а именно: 1) разрешение важнейших практических проблем в области но-



вых методов лечения и профилактики (вопросы борьбы с раком, гриппом, малярией, скарлатиной и пр.); 2) внедрение полученных результатов экспериментальной работы в практику лечебных учреждений; 3) усиление работы в области разработки современного оборудования как для научно-исследовательских целей, так и для практического применения в области диагностики и лечения; 4) повышение квалификации кадров научно-исследовательских ин-тов и вузов. ВИЭМ имеет свое издательство, основанное в 1933 г., выпускающее, кроме отдельных монографий и сборников трудов, периодические издания: «Бюллетень ВИЭМ при СНК СССР» (Л.—М., 1933) и «Архив биологических наук» (П.—Л., с 1892).

**ЭКСПЕРТИЗА.** Понятие об Э. и ее применении. Э. в широком смысле слова называется исследование какого-либо предмета или факта при помощи лиц, обладающих специальными познаниями в данной науке, искусстве или ремесле. Э. может применяться по самым разнообразным поводам, напр. Э. какого-либо сооружения для определения степени его пригодности к эксплуатации, Э. произведения искусства (картины) для установления ее автора и др. Но особенное значение Э. имеет в процессе судебного следствия и суда как одно из доказательств. Уголовно-процессуальные кодексы всех государств признают Э. самостоятельным и притом довольно важным доказательством и указывают, что эксперты привлекаются, когда следователю или суду требуются исследования или оценка обстоятельств либо предметов при помощи специальных знаний. Т. о. эксперт является сведущим лицом. Э. как судебное доказательство появилась в судебном процессе позже других видов доказательств и претерпела известную эволюцию, пока достигла современного состояния. Первоначально на эксперта смотрели как на орудие судьи. Этот взгляд однако был вскоре оставлен, и на эксперта стали смотреть как на своего рода свидетеля. Этот взгляд до сего времени удержался напр. в английской судебной практике, но тоже не может считаться состоятельным. Либеральные юристы конца 19 в. выдвинули взгляд на эксперта как на научного судью фактов. Этот взгляд и по наст. время пользуется сочувствием среди многих судебных и судебномед. деятелей, но является до известной степени отвлеченным. Наиболее правильно смотреть на Э. как на совершенно особый вид судебного доказательства, а на экспертов—как на ближайших помощников следствия и суда. Этот взгляд проводится и в новейшем «Положении о производстве судебно-медицинской экспертизы», утвержденном НКЗдр. и НКЮ в 1934 г. (ст. 1).

Судебная практика, а в нек-рых странах и законодательство знают 3 способа привлечения экспертов, именно Э. может быть: 1) должностная, 2) присяжная и 3) свободная. **Должностная Э.**—это такой вид Э., когда эксперт занимается данным видом Э. как профессией, имеет особые познания и опытность в своей специальности и привлекается судом, следствием и другими органами для совершения Э. как должностное лицо. Под именем **присяжной Э.** разумеется такой порядок, когда правительственные органы составляют особый список лиц, могущих быть экспертами, и суды могут вызывать эксперта только из числа лиц, поименованных в списке. При **свободной**

Э. выбор эксперта предоставляется всецело усмотрению вызывающего органа, к-рый самостоятельно и выбирает экспертов из числа лиц определенной квалификации. В наст. время всюду наблюдается тенденция к развитию и предпочтению должностной Э., особенно по наиболее частым видам Э. Напр. судебномед. Э. почти всюду, в том числе и в СССР, существует как должностная. Эксперты химики и криминалисты также во многих местах находятся на положении должностных экспертов. Присяжная Э. больше всего была развита во Франции. В СССР особых законоположений о присяжной Э. нет, и этот вид Э. у нас встречается изредка, по отношению напр. к бухгалтерской, хозяйственной Э. Более же у нас развита после должностной свободная Э.

**Общие правила производства Э.** Экспертиза как судебное доказательство предусматривается нашими законами (УПК 57, 58, 63, ГПК 48). Кроме судебного процесса, Э. необходима бывает и во многих других случаях, напр. в органах соц. обеспечения для установления степени утраты трудоспособности, в военном ведомстве для установления пригодности призываемых к военной службе, в органах сан. надзора для установления пригодности пищевых продуктов и др. В этих случаях порядок Э. регулируется особыми правилами и инструкциями, а иногда и практикой. Выполнение Э. складывается из трех стадий: 1) производство исследования, собирание материалов, освидетельствования, 2) представление вызвавшему органу отчета по результатам исследования и 3) изложение Э. Производство исследования начинается с выбора эксперта. Если для данного вида Э. имеется должностной эксперт, утвержденный в установленном порядке, то выбор эксперта не представляет затруднения. При свободной Э. необходимо выбрать эксперта определенной квалификации, чтобы обеспечить достоверность Э. Помимо формального удостоверения о компетентности (свидетельства, аттестаты, дипломы) привлекающий эксперта орган должен руководствоваться и дополнительными данными (научная репутация, отзывы научных и учебных учреждений, стаж работы и т. п.). В нек-рых случаях закон или инструкции прямо указывают квалификацию экспертов (напр. врач для мед. Э.). Суд или следователи назначают Э. в тех случаях, когда требуются специальные познания в искусстве, науке или ремесле (УПК 63). Назначение Э., за исключением особо указанных случаев, не обязательно и зависит от усмотрения следователя или суда (УПК 57). Экспертов вызывает следователь, орган дознания или суд. Правило, по к-рому сторона может входить в сделку с экспертом и самостоятельно привлекать его, чуждо нашему законодательству, но следователь может вызвать эксперта, указанного обвиняемым, и имеет право отказать в таком вызове, если вызов указанного эксперта невозможен или грозит затянуть следствие (УПК 169). Эксперты вызываются, так же как и свидетели, повесткой (УПК 162, 130). Однако во многих случаях, особенно при должностной Э., следователь направляет объекты исследования к самому эксперту в установленные дни и часы. Число экспертов нашим законом не указано, а определяется следователем и судом (УПК 169); лишь только некоторые правила указывают на необходимость комиссии по нек-рым видам Э. (Пол. 16). При

должностной Э. эксперт обязан исполнять свои функции в служебном порядке. При присяжной или свободной Э. обязанность производства Э. является общегражданской повинностью и эксперт не имеет права отказаться от выполнения этих функций (УПК 64). За отказ от Э. и неявку он подвергается ответственности наравне со свидетелем (УПК 60, 62, УК 92). Хотя в законе и не указано, но судебная практика и здравый смысл исключают ответственность экспертов за отказ от Э. в тех случаях, когда привлекаемый эксперт считает себя некомпетентным или несведущим в той специальности, по к-рой он приглашен давать Э. Эксперту предоставлено право отказа от Э. также в случаях недостаточности материала для Э. (УПК 171, прим., Пол. 21, 22). Привлечение экспертов имеет личный характер, особенно в случаях присяжной и свободной Э., и привлекаемое в качестве эксперта лицо не может самостоятельно заменить себя другим. По отношению к экспертам существует отвод в тех случаях, если он является стороной или родственником какой-либо из сторон, если он или его родственники заинтересованы в исходе дела, и если он участвовал в деле в качестве свидетеля, следователя, обвинителя, защитника, гражданского истца или представителя интересов потерпевшего (УПК 43—46, 48). Это правило имеет особенно существенное значение в тех случаях, когда в качестве экспертов привлекается врач, лечивший б-ного перед смертью последнего. В этих случаях врач всегда является свидетелем, а иногда попадает и в обвиняемые и обязан сам отвести себя от Э. (УПК 45).

Порядок допроса экспертов указан в главе XIII УПК, ст. 168—174. Из этих статей особенное значение имеет ст. 171, предоставляющая эксперту право ознакомления с обстоятельствами дела и право отказа от Э. в случае недостаточности материалов. Эксперт имеет право требовать изложения пунктов, по к-рым должно быть дано заключение (также Пол. 25). Что касается присутствия при Э. следователя и понятых, то закон указывает на обязанность их присутствовать только при осмотре и освидетельствованиях (УПК 194), причем предоставляет им право заносить в протокол заявления о тех действиях врача-эксперта, которые покажутся им сомнительными. Ст. 8 Пол. более определенно говорит об обязанностях присутствия представителя судебно-следственных органов, «если они считают это необходимым». По установившейся практике почти все виды Э., кроме вскрытий в сельских местностях, проходят в отсутствии представителей судебно-следственной власти, что далеко не всегда желательно. Присутствие представителей судебно-следственной власти при вскрытиях желательно вообще, а во многих случаях необходимо для выяснения вопросов, интересующих органы дознания. Отчет об исследовании или заключении эксперта представляется только тому органу или лицу, которое пригласило эксперта. Никому другому данные Э. не должны быть сообщаемы до окончания дела (УК 96, Пол. 28).—В заключении экспертом должны быть даны ответы на все вопросы, поставленные судебно-следственной властью. Кроме того эксперт может сам выдвинуть новые вопросы на разрешение и дать на них ответы. Заключение эксперта должно быть обстоятельно мотивировано. Если экспертов несколько, то им предоставляется право совещаться

между собой (УПК 172). Если мнение экспертов единогласно, то его излагает один из них, в случае разногласия каждый излагает свое мнение (УПК 173). После дачи заключения каждому эксперту могут быть предлагаемы вопросы (там же). Эксперт может быть вызываем также и в судебное заседание. Э. в судебном заседании имеет некоторые особенности. Эксперт находится в зале заседания в течение всего судебного следствия, но суд может признать необходимым удаление экспертов (УПК 275). Допрос экспертов производится как судом, так и сторонами (УПК 298, 171). Право эксперта задавать вопросы подсудимым и свидетелям не предусмотрено законом, но повсеместно в СССР закреплено судебной практикой и упоминается в Положении (ст. 22). Важным представляется вопрос, имеет ли право эксперт давать дополнительные разъяснения суду после прений сторон, если выяснилось, что стороны неправильно поняли или превратно истолковали заключение Э. В некоторых случаях суд предоставляет это право эксперту, иногда же отказывает. Пол. 23 допускает эту возможность. Закон и судебная практика признают особую важность Э. как судебного доказательства, хотя мнение эксперта для суда и не обязательно. Однако несогласие суда с Э. должно быть подробно мотивировано в приговоре или особым определением (УПК 298, 174). Недоброкачественность, неполнота Э. или несогласие с нею не служат поводом для отрицания данной Э., но требуют производства новой Э. (УПК 174, 300).

Изложение, или документация Э., является чрезвычайно важным моментом в деятельности экспертов, т. к. документ, оставленный экспертом в судебном деле, служит основанием для целого ряда следственных действий. Протокол исследования мертвых тел, вещественных доказательств и других предметов с мнением или заключением эксперта принято называть актом, а при освидетельствовании живых лиц—свидетельством. Закон указывает на необходимость составления протокола Э. (УПК 174, 168, 192) и представления суду письменного заключения после устного (УПК 298). Документы о суд.-мед. Э., в зависимости от характера и объекта Э., называются протоколами, актами, свидетельствами. Протокол Э. состоит из введения и описательной части (УПК 78, Пол. 10—13). Во введении обозначаются место и время совершения Э., основания для Э. (требование следователя, суда и т. п.), наименование эксперта, предмет Э., присутствовавшие при Э., краткие предварительные сведения. В описательной части излагаются результаты исследования. Этот протокол подписывается экспертом и присутствующими, если они были (следователь, понятые). Если к протоколу присоединяется мнение или заключение эксперта, то оно именуется для крупных Э. (вскрытия, исследование вещественных доказательств, психиатрические освидетельствования и т. п.) актом, для более мелких Э., каковы обычные освидетельствования живых лиц,—свидетельствами. Заключение подписывается только экспертами. Документ об Э. должен обладать определенными качествами: он должен быть составлен в общепонятных выражениях, написан на чистой бумаге, разборчиво, чернилами или на пишущей машинке. Эксперт обязательно должен оставлять копию документа или записывать свои Э. в особую книгу (Пол. 30). Если Э. производится не в помеще-

нии официального органа, то акт экспертизы направляется органу, по требованию которого производилась экспертиза, только по почте или через официального курьера, но не через обвиняемого, потерпевшего, свидетеля или другое заинтересованное лицо (Пол. 5, прим. 14). Если заключение экспертов записывается секретарем судебного заседания, то эксперт обязательно должен ознакомиться с записью секретаря и подтвердить правильность ее своей подписью. Лучше однако, если эксперт передает суду собственноручно записанное заключение, т. к. секретари часто записывают заключение эксперта неточно, а во время заседания обстановка мешает правильной проверке записей.

Ответственность эксперта закон предусматривает за заведомо ложное заключение, приравнявая таковое к лжесвидетельству (УПК 170, УК 95, 120), за отказ от Э. и неявку (УПК 60, 62, УК 92) и за разглашение тайны Э. (УК 96, Пол. 29). Если эксперт, должностной или свободный, производил Э. без соблюдения надлежащих правил или небрежно, то он может быть подвергнут дисциплинарному взысканию или привлечен к ответственности по ст. III УК. Ошибка эксперта вследствие добросовестного заблуждения или недостатка знаний не служит поводом для привлечения его к ответственности, но вызывает необходимость новой Э.

Виды медицинской Э. Мед. Э. наиболее часто встречается в судебном процессе, особенно в уголовном, и в этих случаях именуется судебно-мед. Э., но и во многих других случаях общественной и частной жизни врачу приходится выступать в роли эксперта—врачебно-страхового, военного, санитарного. Наш закон придает особенное значение судебно-медицинской Э. Именно ст. 63, прим. 1 УПК предусматривает обязательные виды Э., и все они мед. характера—определение причин смерти, тяжести повреждения и псих. состояния обвиняемого или свидетеля. Ст. 174 и 300 УПК предусматривают особый порядок назначения повторных экспертиз в случаях мед. Э. Ст. 193—195 особо предусматривают случаи осмотра трупов и живых людей. Наконец судебно-мед. Э. регламентируется целым рядом правил, инструкций и циркуляров. В уголовном процессе Э. при помощи врачей необходима бывает почти во всех случаях преступлений, связанных с нарушением неприкосновенности личности. Таковы следующие ст. УК.: 136—139—различные виды убийства, 140—аборт, 141—доведение до самоубийства, 142—146—различные виды телесных повреждений и иных насильственных действий, 147, ч. 2—лишение свободы опасным способом или с причинением физ. страданий, 148—помещение здорового человека в психиатрическую б-цу, 150—154—различные виды половых преступлений, 156—157—оставление без помощи, неокказание помощи, 180—незаконная мед. практика, 181—нарушение сан. правил. Кроме того часто приходится производить Э. по делам о привлечении мед. персонала по ст. III УК и во всех случаях, когда необходимо определить псих. состояние обвиняемого или свидетеля, степень утраты трудоспособности и возраст. В гражданских делах мед. Э. встречается реже, гл. обр. для определения трудоспособности, возраста, дееспособности, общего состояния здоровья, производительной способности, происхождения

ребенка и пр. Особых случаев обязательной мед. Э. и порядка этой Э. в ГПК не указано. Особняком стоит социально-трудовая мед. Э., подлежащая ведению специальных органов.

Организация судебно-мед. Э. в СССР имеет должностной характер (Пол. 19), хотя закон признает и возможность свободной судебно-мед. Э. в случаях невозможности вызова должностного судебно-мед. эксперта (УПК 193). В наст. время судебно-мед. Э. действует на основании упомянутого выше «Положения» 1934 г., к-рое всесторонне регламентирует деятельность эксперта, его обязанности и права. Кроме того существует целый ряд общих и частных правил и инструкций, касающихся различных сторон судебно-мед. Э. Из общих распоряжений надо отметить: циркуляр НКЗдр. и НКЮ № 13/мв от 11/I 1928 г. «Об улучшении постановки судебно-медицинской экспертизы в сельских местностях», регулирующий в положительную сторону деятельность эксперта и его взаимоотношения с органами расследования и суда; постановление СНК РСФСР от 15/I 1928 года, предоставляющее судебно-мед. экспертам право проезда на всех поездках и судах, право внеочередной покупки билета и обязывающее местные исполнительные комитеты предоставлять экспертам помещения для производства Э. и необходимый вспомогательный персонал; постановление СНК РСФСР от 15/VI 1928 г. «Об улучшении материально-бытового положения судебно-медицинских экспертов», предоставляющее экспертам право научных командировок, право на месячный отпуск (распоряжения, касающиеся отдельных видов Э., приводятся ниже).

Вся судебно-мед. Э. находится в ведении органов здравоохранения (Пол. 2—4) и состоит из трех инстанций: 1) районные, межрайонные и городские судебно-мед. эксперты, 2) краевые, областные, городские инспекторы по судебно-мед. Э., 3) главный судебно-мед. инспектор НКЗдр. В главе II Положения указаны общие условия работы эксперта: экспертом может быть лицо, имеющее звание врача; экспертиза при помощи фельдшеров, акушерок и т. п. запрещается (Пол. 20). Эксперт должен проявлять инициативу во всех делах (Пол. 1, 26), имеет право привлекать консультантов (Пол. 28), требовать дополнительных исследований—лабораторных, рентгеновских и др. (Пол. 15, 17, 18), направлять объекты для специального лабораторного судебно-мед. исследования (Пол. 32); должен также принимать участие в общественной работе и в общей работе органов здравоохранения (Пол. 1, 27, 34). Однако местные органы здравоохранения не имеют права возлагать на эксперта работу, не входящую в его обязанности как эксперта (Пол. 33). Обычно Э. проводится единолично, кроме случаев психиатрической Э., по определению степени утраты трудоспособности, по врачевым делам, повторных Э. и особо сложных Э., когда Э. производится в комиссиях с привлечением соответствующих специалистов (Пол. 16, 28).

Обязанности районных экспертов особо предусмотрены в III главе Положения (ст. 35, 44). Для них устанавливается пенз в виде годичного стажа или специальных курсов. Назначение и увольнение их производится краевым (областным) инспектором по судебно-мед. Э. Обыкновенно эксперт обслуживает два-три района, где и выполняет все виды Э. по требованиям судебно-следственных и других

органов. Кроме того он обязан проверять случайные Э., инструктировать врачей, выполнять отдельные задания областного инспектора, имеет в своем штате помощника и обязан представлять отчет о своей деятельности. Он имеет свою печать. Мелкие города обслуживаются районными экспертами. Крупные города, с населением свыше 100 000 жит., имеют отдельные городских экспертов в количестве в зависимости от величины города. Норма экспертов—1 на 100 000 жит. в городе и на 250 000 населения в сельских местностях, но она далеко не во всех случаях выполняется.—Оплата штатных экспертов производится по пункту 10 закона от 4 марта 1935 г. наравне с сан. инспекторами, т. е. в зависимости от стажа—350, 450 и 550 руб. (Постановление СНК СССР от 28/IV 1935 г. № 839 и инструкция НКЗдр. РСФСР о повышении заработной платы, § 14). Всем делом судебномед. Э. в крае, области или АССР ведает краевой (областной) инспектор по судебномед. Э. Его права и обязанности предусмотрены IV главой Положения (ст. 45—52). Он назначается краевым (областным) отделом здравоохранения из числа врачей с судебномед. стажем не менее 5 лет, подчинен непосредственно заведующему отделом здравоохранения, а в научно-практическом отношении—главному инспектору, к-рым и направляет отчеты. Он ведет надзор за деятельностью экспертов, проверяет их Э., назначает комиссии для повторных и особых Э. При нем состоит судебномед. лаборатория, обычно одна на край или область, выполняющая судебномед. анализы.—Третей инстанцией судебномед. Э. является главный судебномед. инспектор, назначаемый наркомом здравоохранения и подчиненный непосредственно наркому или его заместителю. Его права и обязанности предусмотрены в V главе Положения (ст. 53—60). Он руководит всей судебномед. Э. в республике и работает в тесном контакте с Научно-исследовательским ин-том судебной медицины. Для повторных и особо сложных Э. он назначает комиссию под своим председательством. По отношению к лабораторной судебномед. Э. высшей инстанцией является Научно-исследовательский ин-т судебной медицины (Пол. 61, 71).

Объекты судебномед. Э. Деятельность судебномед. эксперта имеет три основных объекта: 1) мертвые тела, 2) живых людей и 3) вещественные доказательства. В наст. время в виду своеобразие приходится выделять четвертый объект деятельности эксперта—дела о привлечении мед. персонала к уголовной ответственности. Необходимость исследования мертвых тел представляется в случаях насильственной смерти или когда имеются подозрения на насилие, напр. признаки повреждения на трупе или скоропостижная смерть. Судебномед. вскрытию часто предшествует осмотр трупа экспертом и следователем на месте происшествия. Этот осмотр должен проводиться очень внимательно и подробно, так как дает первоначальные следы для раскрытия преступления, но ни в коем случае не может служить основанием для заключения о причине смерти без последующего вскрытия. Осмотр и вскрытие регламентированы УПК (ст. 191, 193) и особыми «Правилами судебно-медицинского исследования трупов», утв. НКЗдр. и НКЮ 7/1 1929 г. Судебномед. вскрытие имеет существенное отличие от пат.-анато-

мического. Последнее имеет целью проверку диагноза и лечения б-ных, умерших в лечебном заведении, и научную разработку, а судебномед. вскрытие в основном имеет целью установить причину смерти, внешние условия и обстоятельства смерти, имеющие значение для следствия и суда. Поэтому при судебномед. вскрытии особенное значение приобретают различного рода детали, а также осмотр одежды. Документация судебномед. вскрытия должна отвечать определенным требованиям и отличается большой обстоятельностью. Техника судебно-медицинского вскрытия заимствована из пат.-анатомической, но допускает существенные отклонения, в зависимости от случая. При подозрении на отравление, при детоубийстве, в случаях обгорания трупов и др. особенности вскрытия весьма существенны (подробнее о судебномед. вскрытии—см. *Вскрытие*). Особое место в исследовании трупов занимает эксгумация (см. *Выртые тела*). Она производится в тех случаях, когда подозрение на насильственную смерть возникает после погребения или когда первоначальное вскрытие признается недостаточным или недоброкачественным. Указаний, регламентирующих эксгумацию, ни в законе ни в правилах вскрытия нет. Согласно установившейся практике следователь выносит мотивированное заключение о производстве эксгумации и приглашает для этого не менее чем двух экспертов. Эксперт, производивший первоначальное вскрытие, может участвовать в эксгумации, если не возникает вопроса о привлечении его к ответственности за недоброкачественное первоначальное вскрытие. Затем следователь вместе с экспертами отправляется на место погребения трупа, устанавливает могилу покойного при помощи опроса родственников и лиц, присутствовавших при погребении. Затем гроб вырывается, вскрывается и труп предъявляется тем же лицам для опознания. Если подлинность трупа будет установлена, то он подвергается судебномед. исследованию обычно тут же на кладбище или в ближайшем подходящем помещении, реже отвозится в секционную. О всех действиях по эксгумации и опознанию трупа составляется протокол.

Освидетельствование живых лиц производится по самым разнообразным поводам. Чаще всего таким поводом являются различного рода телесные повреждения. Обыкновенно освидетельствования производятся в специальной судебномед. амбулатории или в общей амбулатории в определенные часы. Если б-ной не может сам передвигаться, то следователь или суд может предложить эксперту выехать для освидетельствования на место нахождения б-ного (на дом, в б-цу, на место происшествия и пр.). В случае надобности эксперт может вынести заключение о необходимости положить б-ного для испытания в стационарное лечебное заведение, что выполняется затем органом, потребовавшим Э. Особенно это относится к случаям психиатрической Э. Документация Э. живых лиц значительно проще, чем Э. трупа. В простых случаях освидетельствования составляется простое свидетельство, подписываемое экспертом. В случаях психиатрической экспертизы и других более сложных случаях составляется полный акт. Исследование повреждений регламентировано особыми «Правилами для составления заключения о тяжести повреждений», утв. НКЗдр. и НКЮ 27/1 1928 г. Главной за-

дачей эксперта является оценка тяжести повреждения, время и способ нанесения и последствия повреждения. Эти правила относятся и к исследованию повреждения на трупах, где врач должен установить связь повреждения со смертью, способ и обстоятельства нанесения повреждений. Согласно этим правилам все повреждения делятся на смертельные и не смертельные. Смертельными признаются такие, которые вызвали смерть; они делятся на безусловно смертельные, всегда и у всех людей вызывающие смерть, хотя бы и не немедленно, и условно смертельные, вызвавшие смерть вследствие индивидуальных особенностей организма, бывших болезненных состояний или вследствие случайных внешних обстоятельств. Несмертельные повреждения в соответствии с УПК (ст. 142, 143) делятся на тяжелые и легкие, а последние в свою очередь делятся на легкие, причинившие расстройство здоровья, и легкие без расстройства здоровья. К тяжелым повреждениям относятся опасные для жизни повреждения, хотя бы и они окончились полным выздоровлением, а также повреждения, повлекшие за собою потерю функций важного органа (зрения, слуха, руки, ноги, производительной способности), неизгладимое обезображивание лица или иное расстройство здоровья, соединенное с потерей более  $\frac{1}{3}$  трудоспособности. К легким телесным повреждениям с расстройством здоровья относятся такие, которые вызвали постоянную утрату трудоспособности менее  $\frac{1}{3}$ , или длительное нарушение функции органа, или неопасное для жизни длительное заболевание. Все остальные повреждения относятся к легким без расстройства здоровья. Как видно, эти критерии страдают существенными недочетами и вызывают самые разноречивые толкования, тем более, что Э. повреждений часто производится участковыми и амбулаторными врачами, не искушенными в тонкостях судебно-медицинской оценки повреждений.

Во многих случаях приходится производить Э. половых состояний, в частности производительной способности у мужчин, в делах о половых преступлениях и признании отцовства. Сюда же относятся Э. импотенции. По этим видам Э. официальных руководящих указаний нет, но всегда следует иметь в виду, что точное заключение возможно только на основании строго объективных данных. Анамнез здесь не может приниматься во внимание. Поэтому импотенция судебно-медицинским экспертом может быть установлена только при наличии анат. или органических заболеваний. Э. полового состояния женщин производится очень часто по вопросам половых преступлений (УК 150—154), для установления имеющих или бывшей беременности, бывших родов, незаконного аборта и пр. По вопросу об акушерско-гинекологической Э. имеются подробные «Правила амбулаторного судебно-медицинского гинекологического исследования», утв. НКЗдр. и НКЮ 31/XII 1934 г. Они подробно предусматривают порядок производства этих Э. Ст. 150 УК, предусматривающая ответственность за заражение вен. б-нью, требует и соответствующей Э. Эта Э. по существу своему представляет большие затруднения и должна проводиться непременно судебно-медицинским экспертом совместно с венерологом. Специальных правил нет. — Э. принадлежности ребенка производится в делах о взыскании

алиментов и об уклонении от уплаты алиментов (УК 158). По поводу этого рода Э., производимой обычно путем сличения групповых характеристик крови ребенка, матери и предполагаемого отца, существует ряд распоряжений по ведомству НКЮ. Первоначально этот вид экспертизы отвергался (циркуляр НКЗдр. и НКЮ № 127 от 5/VI 1925 г. и НКЮ от 20/II 1926 г.). Впоследствии НКЮ разрешил пользоваться этой Э. в связи с остальными доказательствами (циркуляр от 28/IV 1926 г.). В том же смысле высказалась Гражданская кассационная коллегия Верховного суда РСФСР в 1929 г. Вследствие этого Э. принадлежности ребенка применяется редко. Следует сказать, что при этой Э. в некоторых случаях можно только исключить, но не установить отцовство. Право производить эту Э. имеют только лаборатории, указанные в особом списке НКЗдр. (Пол. 70). — Э. общего состояния и здоровья для определения степени утраты трудоспособности производится по требованию суда или следствия в тех случаях, когда требуется установить влияние на организм бывшего повреждения, аборта или иного преступного действия, вызвавшего утрату трудоспособности. Специальных правил по определению степени утраты трудоспособности нет, и практика здесь весьма разнообразна. Определение возраста необходимо в судебных случаях для установления пограничных возрастов, изменяющих или исключающих вменяемость и определенные меры соц. защиты (12, 16, 18 лет). Также необходимо определение возраста во всех случаях исследования трупа, если возраст неизвестен по документам. Во внесудебных случаях возраст подлежит определению при поступлении в школу, при призыве на военную службу и в других случаях, если нет документов, удостоверяющих возраст. — Определение состояния опьянения по циркуляру № 13/мв (см. выше) не входит в обязанности судебно-медицинских экспертов, кроме случаев, когда свидетельствуемый привлекается по уголовному преступлению.

Судебно-психиатрическая Э. производится исключительно по требованию органов расследования или суда, если у них возникает сомнение в душевном здоровье обвиняемого или свидетеля. Согласно ст. 11 УК меры соц. защиты судебно-исправительного характера не могут быть применяемы к лицам, совершившим преступление в состоянии хрон. или кратковременной душевной б-ни, или если обвиняемый к моменту вынесения приговора заболел душевной б-нью. Душевнобольной свидетель также не может давать полноценные для суда показания. Факт душевного заболевания и вменяемости обвиняемого устанавливается комиссией при обязательном участии психиатров. По циркуляру № 13/мв, пункт 166, психиатрическая экспертиза должна находиться также в ведении областных и краевых судебно-медицинских инспекторов, но обычно это указание не соблюдается, и судебнопсихиатрическая Э. проводится психиатрами самостоятельно. В случае необходимости стационарного испытания исследуемые помещаются в специальные психиатрические учреждения (в Москве — в Институт судебнопсихиатрической экспертизы им. Сербского).

Судебно-медицинская Э. вещественных доказательств проводится в специальных судебно-медицинских лабораториях (см. *Веществен-*

ные доказательства, Судебная медицина) судебными экспертами-лаборантами и экспертами-химиками. На долю практического судебного врача, должностного или случайного, выпадает отыскивание, первоначальный осмотр и направление в судебномед. лаборатории различных подозрительных предметов и дальнейшая оценка результатов исследования в совокупности со всеми прочими доказательствами. Для производства судебномед. и судебнохим. исследований вещественных доказательств существуют специальные «Правила», утв. НКЗдр. и НКЮ 7/XII 1934 г. В Положении о производстве лабораторной Э. гласит глава VII ст. 61—71.—Судебномед. Э. по в ра ч е б н ы м д е л а м производится в случаях привлечения врачей и другого мед. и фарм. персонала га упущения, небрежности, ошибки и прямые преступления, связанные с их проф. работой. Эта Э. должна производиться на основании всех материалов дела в специальных комиссиях при областном или краевом инспекторе (Пол. 16, 48). Э. по вопросам заглавства, шарлатанства, незаконного врачевания и т. п. должна проводиться также комиссионным путем, хотя определенных указаний по этому вопросу нет.

Подготовка кадров по судебномед. Э. Все судебномед. организации чувствуют серьезный недостаток в работниках. Особенно это относится к судебномед. лабораториям. Судебная медицина проходится на последнем курсе всех факультетов: на лечебно-профилактическом в количестве 84 час., на педиатрическом—64 ч. и на сан.-гиг.—49 ч. Для подготовки к практической судебномед. работе при нек-рых мед. ин-тах существует стажирование (1 год) и интернатура (3 г.) оканчивающих врачей. При кафедрах судебной медицины и при Научно-исследовательском ин-те судебной медицины проходится также аспирантура. При Центральном ин-те усовершенствования врачей есть кафедра судебной медицины. Занятия этой кафедры проходят на базе Ин-та судебной медицины. Ин-т судебной медицины основан в 1932 г. и имеет целью ведение и планирование научной работы по судебной медицине, переподготовку и усовершенствование кадров, издание печатного органа, производство Э. высшей инстанции и предварительную разработку различных правительственных и ведомственных актов по судебномед. Э.—Ж у р н а л о в по судебной медицине в наст. время нет. До 1931 г. выходили неперiodические сборники «Судебномедицинская экспертиза», с 1934 г. при Институте выходят сборники «Судебная медицина и пограничные области».

Н. Попов.

Экспертиза трудоспособности имеет своим назначением установление: а) полной или частичной нетрудоспособности, б) временной или постоянной нетрудоспособности. В последнем случае приходится как правило определять степень нетрудоспособности, а в отдельных случаях (экспертиза несчастных случаев, проф. заболеваний) устанавливать также и причину нетрудоспособности (трудовое или нетрудовое увечье, общее или проф. заболевание). При Э. нетрудоспособности следует исходить из того, что трудоспособность определяется не только состоянием здоровья, но и характером и условиями работы, а также условиями воспроизводства рабочей силы (в частности условиями быта). Кроме того следует помнить, что не

всегда оставление работы является терап. мерой. В этом отношении заслуживают внимания данные Московского научно-исследовательского ин-та Э. трудоспособности ВЦСПС, показавшего, что при т. н. эссенциальном субфебрилитете в значительном проценте случаев сохранена трудоспособность, что оставление на работе не дает объективного ухудшения состояния здоровья б-ных (по данным динамического наблюдения). В некоторых же случаях трудоспособность лишь ограничена. В этих случаях необходимо изменение условий режима труда или самого характера его. Об этом же свидетельствуют интересные данные проф. Вальдмана (Ленинградский ин-т врачебно-трудовой экспертизы) о большой приспособляемости к работе инвалидов II и III групп с серьезными поражениями сердечно-сосудистой системы. Т. к. при многих нозологических формах (сердечно-сосудистые, жел.-киш. и т. п. заболевания) не имеется пока твердых клин. критериев для определения трудоспособности, то большую помощь в деле определения трудоспособности может оказать учет эффективности труда и заболеваемости.

Э. трудоспособности рабочих и служащих и дача соответствующего заключения является основанием для определенных правовых действий: перевода на другую работу, освобождения от работы по б-ни, получения пособия по б-ни, пенсии по инвалидности и т. д. В зависимости от целевого назначения Э. производится либо во врачебных трудовых экспертных комиссиях (ВТЭК), работающих систематически при Бюро Соцстраха областных совпрофов и отдельных крупных отраслевых союзов (железнодорожников и др.) или периодически, несколько раз в месяц, при райсовпрофах, фабзавкоммах на крупных предприятиях, либо в лечебных учреждениях, для освидетельствования б-ного в стационаре. Во врачебно-трудовых комиссиях производится по преимуществу Э. стойкой нетрудоспособности или *инвалидности* (см.). Успехи индустриализации нашей страны, расширение старых производств, сопровождаемое оздоровлением технологического процесса, механизацией тяжелых и трудоемких работ, оздоровлением труда на предприятиях, создали возможность работы в новых, более здоровых и облегченных условиях труда не только инвалидам, к-рые по существовавшей до 1932 г. т. н. рациональной классификации числились инвалидами IV, V и VI групп, но и многим т. н. инвалидам III и II групп. В связи с этим под сомнение была взята пригодность самого термина инвалидность в наших советских условиях. Стала совершенно очевидной непригодность для новых условий труда ранее существовавшей у нас т. н. рациональной классификации *инвалидности* (см.). В 1932 г. она была заменена новой классификацией, которая коренным образом отличается от прежней. Согласно новой классификации устанавливается всего три группы (вместо прежних шести). К первой группе относятся лица, не только неспособные ни к какому проф. труду, но и нуждающиеся вместе с тем в постоянном уходе, постоянной помощи со стороны других лиц. Ко второй группе относятся лица, неспособные ни к какому проф. труду, но не нуждающиеся в постоянном уходе и в посторонней помощи. К третьей группе относятся лица, способные выполнять нерегулярно работу по своей профессии или регу-



лярно в облегченных условиях труда при сокращенном рабочем дне, при увеличении перерывов во время работы или наконец вынужденные перейти на другую регулярную работу, но с резко пониженной квалификацией. Новая классификация инвалидности в СССР значительно совершеннее прежней. Раньше при Э. нетрудоспособности акцент ставился на освобождение от работы, сейчас же основное внимание сосредоточивается на том, чтобы определить, в каких условиях застрахованный может продолжать работать и какие мероприятия необходимы для того, чтобы его трудоспособность повысить.

**Трудовое увечье и проф. инвалидность.** Согласно советскому страховому законодательству утратившим трудоспособность в связи с трудовым увечьем и проф. заболеванием выплачивается большая пенсия, чем при инвалидности от общих заболеваний. Циркуляром Цустраха от 13/III 1931 года устанавливается, что увечье считается полученным в связи с работой, если оно произошло при одном из след. обстоятельств: 1. Когда работник выполнял свою обычную работу по найму или какое-либо поручение нанимателя или его уполномоченного (в том числе во время командировки). 2. Когда работник совершал хотя бы и без такого поручения какие-либо действия в интересах предприятия (учреждения, хозяйства), в котором он работает по найму, а также в интересах других предприятий или хозяйств общесоциального сектора народного хозяйства. 3. Когда работник направляется к месту работы, на к-рую он был послан управлением кадров. 4. Когда работник отправляется на работу или с работы домой. 5. Когда работник направляется на работу в случае перевода его в другую местность. 6. На территории предприятия (учреждения, хозяйства) или на другом месте работы в рабочее время (включая установленные перерывы) или в течение времени, к-рое необходимо для приведения в порядок орудий производства, одежды и т. п. перед началом и по окончании работ. 7. Вблизи предприятия (учреждения, хозяйства) или иного места работы, если нахождение рабочего или служащего на этом месте не противоречило правилам внутреннего распорядка. 8. Когда работник выполнял какое-либо поручение советской, партийной, профессиональной, кооперативной или иной общественной организации, хотя бы это поручение не было связано с предприятием (учреждением, хозяйством), в к-ром он работал по найму. 9. Когда работник проводил военные сборы, если за ним сохранялась должность, а также если он получил увечье в связи с занятиями по военизации населения, проводимыми Осоавиахимом. 10. Когда работник пострадал от кулацкого насилия или во время оказания содействия органам милиции при восстановлении общественного порядка. При решении вопроса о проф. инвалидности следует руководствоваться списком профессий, предусмотренных постановлением Сов. совета соц. страхования от 4/1 1929 г.

**Врачебно-трудовые экспертные комиссии.** На врачебно-трудовые экспертные комиссии, согласно Положению, утвержденному Секретариатом ВЦСПС 7/XII 1933 г., возлагается: а) определение пригодности рабочих и служащих к выполнению прежней их работы или к другому виду труда в со-

ответствии с физиол., пат. и фнкц. нарушениями организма; б) отнесение инвалидов труда к одной из установленных групп инвалидности; в) установление причин нетрудоспособности—частичной или полной (общее заболевание, трудовое или нетрудовое увечье, проф. заболевания); г) установление способов восстановления или повышения трудоспособности или предупреждения инвалидности: 1) направление на обучение или переобучение (переквалификацию) рабочих и служащих с частичной утратой трудоспособности для использования их на других работах; 2) установление специальных облегченных условий труда (перевод на другую работу, работа на неполном комплекте станков, сокращенный рабочий день, дополнительные перерывы в работе в течение рабочего времени, дополнительные выходные дни, освобождение от работы в ночных сменах и т. д.); 3) назначение необходимых лечебно-профилактических мероприятий (почной санаторий, диетпитание, долечивание и пр.); д) установление нетрудоспособности членов семьи, потерявших кормильца, для определения права на пенсию; е) разрешение в особо сложных и сомнительных случаях вопросов об освобождении от работы вследствие временной нетрудоспособности; ж) разрешение вопросов о переводе на другую работу по временной нетрудоспособности на срок свыше одного месяца (установление необходимости перевода на другую работу, характера этой работы и продолжительности пребывания на ней); з) разрешение жалоб по вопросам освобождения от работы по временной нетрудоспособности (в частности жалоб на заключение лечащего врача о переводе на другую работу на срок не свыше одного месяца); и) установление необходимости поездки для лечения в другой город вследствие временной утраты трудоспособности (кроме случаев санаторно-курортного лечения).

В состав ВТЭК входят: а) председатель, выделяемый тем профсоюзным органом, при котором состоит ВТЭК (фабзавкомом, совпрофом и т. д.); б) врачи-эксперты по трем основным специальностям: терапевт, хирург и невропатолог; в) эксперт по производственно-техническим вопросам (по мере надобности), который должен быть послан администрацией; г) представитель здравпункта (только по ВТЭК при фабзавкомах) без оплаты. ВТЭК дает экспертное заключение на основании: а) полноценного комплексного мед. обследования (с обязательным учетом фнкц. состояния) и по возможности психотехнического обследования; б) производственной и проф. характеристики (технологическая, проф.-гиг. и производственная оценка); в) бытовой характеристики. Для проверки правильности экспертных заключений и для предупреждения инвалидности ВТЭК осуществляет систематическое наблюдение над работающими инвалидами, а также над рабочими и служащими, часто и длительно болеющими. До начала наблюдений обязательно изучаются все имеющиеся во ВТЭК материалы, касающиеся данного лица. Направление застрахованных во ВТЭК производится либо фабзавкомами (для Э. постоянной трудоспособности) либо непосредственно леч. учреждениями для экспертизы временной нетрудоспособности. В отдельных случаях (если больной не может явиться по состоянию здоровья во ВТЭК) экспертиза производится в стационаре или на дому у больного.

Экспертиза временной нетрудоспособности. В последнее время изменилась также установка при Э. временной нетрудоспособности. Раньше задачей Э. было определить, может ли продолжать свою трудовую деятельность б-ной, а если нет, на сколько времени он должен быть освобожден от работы. В наст. время акцент ставится на том, чтобы выяснить, при каких условиях б-ной может продолжать свою трудовую деятельность (перемена работы, улучшение условий труда), какие мероприятия необходимы для того, чтобы повысить его трудоспособность и обеспечить ее устойчивость. Это стало возможным благодаря постановлению Совнаркома РСФСР от 23/XII 1930 г. об использовании временно нетрудоспособных на другой работе без ущерба для их лечения и нормального восстановления трудоспособности, а также постановлению СНК СССР от 20/I 1931 г. по вопросу о переводе работников на другие работы в случае временной частичной нетрудоспособности. По этому постановлению переход на другие работы при частичной временной нетрудоспособности застрахованного может быть произведен при соблюдении следующих правил: 1) перевод должен быть произведен без материального ущерба для рабочего; 2) может быть допущен перевод лишь тех работников, к-рые не могут выполнять свою обычную работу, но способны выполнять другие работы без ущерба для здоровья и без нарушения нормального лечения. В связи с этим в обязанность лечащих врачей при Э. трудоспособности возлагалась задача определить, необходим ли перевод на другие работы застрахованного, а также указать характер этой работы и ориентировочную продолжительность пребывания на ней. Лица же, переведенные на другую работу, обеспечивались пособием по временной нетрудоспособности в размере разницы между прежним и новым заработком. Э. временной нетрудоспособности производится преимущественно лечащими врачами, к-рым предоставлено это право органами здравоохранения по согласованию с профсоюзными организациями. Этим врачам предоставлено право освобождения застрахованных от работы сроком до 30 дней. До последнего времени для Э. временной нетрудоспособности существовали врачебные консультации, а еще раньше врачебные контрольные комиссии.

Замена коллективной Э. (несколькими врачами) единоличной Э. лечащего врача вызвана потребностями рационализации дела Э. и стала возможной благодаря накоплению опыта лечащими врачами в процессе совместной работы со страховыми врачами и специалистами-экспертами и повышению ответственности органов здравоохранения, в частности лечучреждений. За страховыми органами в наст. время сохранено право контроля над правильностью выдачи больничных листов и постановкой Э. временной нетрудоспособности, которое они и осуществляют через своих страховых врачей, работающих при отраслевых профсоюзах и фабриках крупных предприятий. С Э. временной нетрудоспособности лечащий врач имеет дело, когда речь идет о временном освобождении б-ного от работы, о переводе его на другую работу или выписке б-ного на работу. Экспертиза эта—сложный ответственный акт, т. к. она связана с необходимостью не только установления диагноза б-ни, но и прогноза ее течения, что требует обязательного учета произ-

водственных и проф. условий труда, т. к. по существу здесь идет речь об определении проф. нетрудоспособности. Кроме того перевод на другую работу и в особенности полное освобождение от работы влекут за собой нередко издержки производства (простои) и всегда—затраты средств соц. страхования по выплате пособия на время нетрудоспособности, согласно положению о пособиях по временной нетрудоспособности. Существующие в наст. время правила выплаты пособия, утв. Секретариатом ВЦСПС после передачи дела соцстраха профсоюзам, 15/IX 1933 г., предусматривают различные нормы оплаты в зависимости от стажа трудового, профсоюзного и продолжительности работы на данном предприятии, а также отрасли промышленности (более высокие нормы для рабочих ведущих отраслей промышленности). Для лечащих врачей знание существующего положения о пособиях совершенно необходимо. Э. временной нетрудоспособности включает наряду с заключением о сроке нетрудоспособности также определение мероприятий по быстрейшему восстановлению трудоспособности и профилактике нетрудоспособности в будущем. При этом учитываются возможности не только органов здравоохранения (леч.-профилактич. меры), но и органов соцстраха (санатории, дома отдыха, питание и т. д.), на к-рые ежегодно тратятся колоссальные средства. С. Шмерлинг.

Лит.: Суд.-мед. экспертиза.—Положение о суд.-мед. экспертизе, на фронте здравоохр., Офис. отдел, 1934, № 5; Правила исследования вещественных доказательств, *ibid.*, 1935, № 5; Правила анкушерско-гинекологической суд.-мед. экспертизы, *ibid.*; Розенблюм Е., Сердюков М. и Смольянинов В., Анкушерско-гинекологическая суд.-мед. экспертиза, М., 1935; Судебная медицина и пограничные области, сборник, М.—Л., 1934. См. также лит. к ст. Судебная медицина.

Экспертиза трудоспособности. — Врачебная экспертиза трудоспособности, под ред. Р. Гладштейн, М. Кончаловского и И. Руфанова, М.—Л., 1935; Зельдес М. и Симанов А., Врачебная экспертиза и контроль, справочник, изд. Наркомздрава, М., 1928; Израель Б., Очердные задачи реконструкции врачебно-трудовой экспертизы, Гиг. и соц. здравоохр., 1932, № 1; Клионский Е., Оценка трудоспособности туберкулезного, М.—Л., 1934; Положение о врачебно-трудовых экспертных комиссиях (ВТЭК), газета «Труд», № 42, 17/II 1934, и Бюллетень ВЦСПС, 1934, № 1—2; Профессиональная и травматическая инвалидность (сборник экспертиз), Труды Ленинградского ин-та по изуч. проф. заболеваний, т. III, Л., 1928; Смирнов А., Основы определения утраты трудоспособности в зависимости от болезней внутренних органов, М.—Л., 1930. См. также лит. к ст. Трудоспособность.

**ЭКСТРАГИРОВАНИЕ**, извлечение вещества с помощью жидкого растворителя из какой-либо смеси веществ. Выщелачивание (Auslaugen), приготовление вытяжек, настоек, мацератов, инфузов, дигестов, отваров—все это частные виды Э. Подвергать Э. можно твердые смеси веществ, всевозможные растительные объекты, животные органы (свежие или сушеные) или растворы. Производить Э. можно при обычной  $t^{\circ}$ , при нагревании или при кипячении. Раствор, полученный в результате Э. и отделенный тем или другим способом от нерастворившегося вещества, называется экстрактом. Э. широко употребляется при приготовлении лекарственных объектов и во всех областях химии и техники.—В лаборатории Э. твердых веществ производят во всевозможной посуде: стаканах, колбах, склянках с пробками. Экстракты из органов (полезно, чтобы органы были предварительно измельчены) часто приготавливаются в ступках растиранием с песком или в котлах. Применяются и экстракционные аппараты (см. ниже). Для отделения от остатка применяются де-

кантация, фильтрование или отжимание на прессах. В аптеках фармацевтические экстракты готовятся в специальных аппаратах (см. *Infusum*, *Инфузионный аппарат*). В технике, чтобы потом не приходилось сильно упаривать раствор, расходуя для этого много топлива, стараются приготовить возможно более крепкий экстракт с помощью малого количества растворителя. Для этого пользуются принципом противотока, осуществляя его в специальных установках. Они состоят из системы железных (или иных) котлов-цилиндров (в свекло-сахарном производстве — диффузоры), куда загружается экстрагируемый материал и сквозь к-рые протекает экстрагирующая жидкость (часто вода). Жидкость переходит из одного котла в другой с таким расчетом, что на своем пути встречает все более свежие порции материала и постепенно насыщается растворимыми веществами до максимума. На фарм. заводах для получения разнообразных препаратов употребляются колоссальные по величине экстракционные аппараты (см. *Экстракты*).

При Э. вещества, находящегося в растворе, следует иметь в виду следующее: 1) можно извлекать лишь такими жидкостями, к-рые не смешиваются с растворителем: напр. в случае водного раствора можно извлекать эфиром, хлороформом, но не спиртом; 2) при Э. имеет место закон распределения, согласно к-рому в случае системы двух несмешивающихся растворителей растворенное вещество распределяется между ними так, что концентрации его в растворителях находятся между собой в определенном и постоянном отношении (коэф. распределения), специфическом для данных растворителей и вещества и независимом от абсолютных концентраций вещества. Коэф. распределения определяет в основном скорость и полноту извлечения. Проще всего Э. раствора производить, взбалтывая его с соответствующим растворителем, в делительных или капательных воронках. После взбалтывания растворам дают отстояться и разделиться и затем сливают сначала нижний слой из носика воронки, а затем верхний через верхнее отверстие. Процесс этот называется «встряхиванием» или «взбалтыванием» (*Ausschüttelung*). Многократное взбалтывание каждый раз с небольшим количеством экстрагирующей жидкости гораздо полнее извлекает вещество, чем однократное взбалтывание с общим количеством растворителя, примененным в первом случае. Зная коэф. распределения, легко можно вычислить количество остающегося неизвлеченным вещества после  $n$ -го извлечения по формуле:

$$x_n = a \left( \frac{kv_1}{v_2 + v_k} \right)^n,$$

где  $v_1$  — объем основного раствора,  $v_2$  — объем прибавленного растворителя,  $a$  — количество содержащегося в основном растворе вещества,  $k$  — коэф. распределения,  $x$  — количество остающегося в основном растворе вещества. Насыщение водного раствора перед Э. поваренной солью понижает растворимость веществ в воде и следовательно способствует лучшему извлечению.

В случаях мало растворимых веществ или неблагоприятного для извлечения коэф. распределения, когда следовательно для практически полного извлечения понадобилось бы многократное взбалтывание, для Э. в лабораториях употребляют небольшие автоматически рабо-

тающие экстракционные аппараты. Этих последних имеется большое количество моделей, однако основной принцип их устройства одинаков и заключается в следующем: растворитель (экстрагирующая жидкость) испаряется в специальном сосуде, попадает в холодильник, стекает отсюда на экстрагируемую смесь, проходит сквозь нее, извлекая части экстрагируемого вещества, и с ним стекает обратно в тот сосуд, откуда происходило первоначальное испарение. Цикл непрерывно повторяется и постепенно в колбе накапливается извлекаемое вещество, переносимое все той же порцией совершенство-

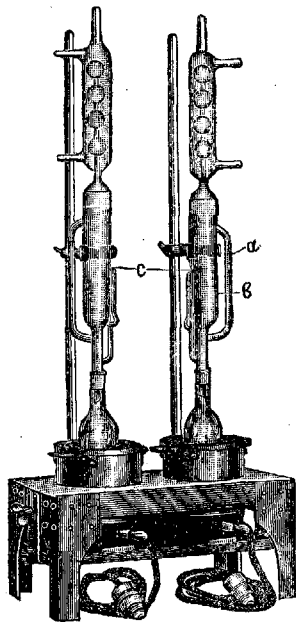


Рис. 1.

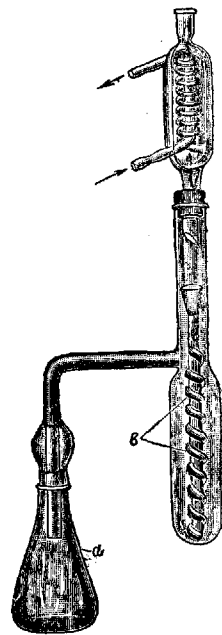


Рис. 2.

щего круговорот растворителя. Самым употребительным экстракционным аппаратом для твердых веществ является аппарат Сокслета, находящий применение во всех сан.-гиг., пищевых и хим. лабораториях для извлечения жиров и других липоидов. Рис. 1 представляет установку из двух аппаратов Сокслета для двух одновременных определений. Так как экстрагирование совершается б. ч. эфиром, то подогревание бани под колбами производится не на голом огне, а на электрических приборах или водяной бане. Эфир попадает по трубке  $a$  в шариковый холодильник, отсюда на измельченное вещество, помещаемое в специальной бумажной гильзе (можно сделать из нескольких слоев фильтровальной бумаги; важно, чтобы не было отверстий) в цилиндрической части прибора  $b$  (край гильзы должен быть выше колена  $c$  сифона). Здесь эфир скапливается, пропитывая вещество, пока его уровень не превысит колена  $c$  сифона; когда это произойдет, весь эфир опорожняется через сифон обратно в колбу (порошок вещества задерживается гильзой). Из колбы эфир снова поступает в холодильник и т. д. Из моделей, употребляющихся для извлечения жидкостей, очень удобен аппарат Кучера (Kutschner) (рис. 2). В нем извлекающая жидкость (легче воды), преимущественно эфир, кипит в колбе  $a$ , капает из холодильника в воронку, проходит в силу давления скопившегося столба эфи-

ра по трубке до дна, а затем поднимается сквозь подвергающийся экстрагированию раствор. При этом капли, описывая круги по стеклянному желобку *b*, открытому снизу, проходят длинный путь в растворе, извлекая вещество. Так. обр. эфир скопляется слоем на растворе и стекает обратно в колбу. Употребляются и другие аппараты, где эфир просто поднимается пузырьками в подвергающейся Э. жидкости, однако тогда для интенсификации извлечения жидкость хорошенько перемешивается автоматической мешалкой.

Если для извлечения употребляется жидкость тяжелее воды, к-рая следовательно не будет подниматься на поверхность (напр. хлороформ), то приходится употреблять несколько другие приборы, напр. изображенный на рис. 3. В этом аппарате предварительно на дно экстракционной камеры наливается хлороформ; он входит в пространство между двумя трубками: одной, поднимающейся со дна, другой, спускающейся и окружающей первую. Затем сюда же сверху наливается экстрагируемая жидкость, а в колбу хлороформ, который и подогревается. Хлороформ каплет сверху из дырочек в спирали, проходит сквозь жидкость, скопляется на дне, постепенно поднимается в пространстве между трубками и начинает выливаться через край первой трубки. — Наконец если Э. подвергается легко разлагающемуся веществу, то иногда бывает необходимо в процессе Э. охладить его. В таком случае можно экстракционную камеру вынести в сторону от колбы и поместить ее в сосуд со льдом, как напр. это сделано в аппарате, предложенном Пинкусом (Pinkus) и изображенном на рис. 4. Иногда, гл. обр. в геологии и в технике, вместо слова «экстрагирование» употребляется «выщелачивание»; напр. в геологии под выщелачиванием горных пород подразумевают процесс вымывания из них подземными водами легко растворимых хлористых, сернокислых солей, а отчасти и карбонатов, причем в результате могут образоваться подземные пустоты. Может происходить и выщелачивание почвы под влиянием вод орошения. В свеклосахарном производстве под выщелачиванием стружек бурака подразумевают процесс Э. их теплой водой; в содовом производстве производят выщелачивание водой сплава сернокислого натрия с мелом и углем для получения соды.



Рис. 4.

Г. Дервиз.

**ЭКСТРАКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА**, органические вещества, находящиеся в организмах животных и растений в таком незначительном количестве, что для открытия их приходится прибегать к приготовлению густенных вытяжек (экстрактов). Э. в. представляют сборную группу разнообразных по хим. составу веществ; они являются промежуточными продуктами обмена сложных составных частей организма.

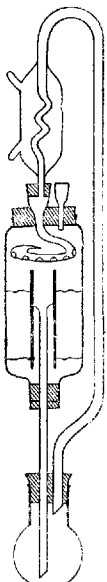
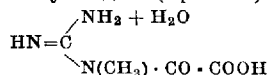


Рис. 3.

Изучение хим. строения Э. в., источников их образования в организме и продуктов их дальнейшего превращения позволяет судить о характере совершающихся в здоровом и больном организме процессов, чего нельзя было бы сделать, изучая лишь конечные продукты превращения веществ в организме. Многие Э. в. обладают сильным физиол. действием. Таковы, напр. гормоны (адреналин, тироксин и др.); Э. в. мяса, напр. в виде бульона, являются энергичными возбуждателями желудочной секреции, возможно также и возбуждателями выхода желчи; *амалоиды* (см.) также могут быть отнесены к числу Э. в. растений. Э. в. можно разделить на две группы: азотистые и безазотистые. Одна из наиболее распространенных методик исследования Э. в. принадлежит Гулевичу, которым открыты главные азотистые Э. в. мышц: *карнозин* (см.), ансерин, карнитин  $(\text{CH}_3)_3\text{N} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}(\text{OH}) \cdot \text{CO}$  (бетаин  $\gamma$ -ами-

но- $\alpha$ -оксисмальной к-ты), *метилгуанидин* (см.), оксалил-метилгуанидин (креатон)



Для выделения ряда Э. в. (неких алкалоидов, гормонов) существуют специально разработанные методики. Так как нек-рые составные части животного и растительного организма мало разнятся в хим. отношении (напр. белки, нуклеиновые к-ты, фосфатиды и др.), то и продукты их превращения примерно одинаковы, что ведет к нахождению соединений, подобных триметиламину, холину, бетаину, креатину, аргинину, гистидину, пуриновым телам, мочеvine и др. среди Э. в. как животных, так и растений; в то же время наблюдаются характерные различия в составе Э. в. не только между животными и растениями, но и между различными видами животных. Многочисленные исследования Э. в. многих органов у различных животных и растений, произведенные гл. обр. школами Гулевича, а позднее и Аккермана (Askermann), положили основание для развития сравнительной биол. химии.

**ЭКСТРАКТЫ**, или вытяжки, Extracta, галеновые препараты, получаемые путем извлечения растительного или животного сырья жидкостями с последующим выпариванием растворителя (извлекателя). В зависимости от примененного извлекателя различают водные, спиртовые (по международному соглашению при отсутствии указания подразумевается всегда спиртовый Э.), эфирные; в заводском производстве готовятся также хлороформные, бензольные, бензиновые и др. Э. Водные Э. готовятся путем выпаривания настоев (см. *Infusum*), или отваров (см. *Decoctum*) или же мацератов (холодных настоев, см. *Infusum*); спиртовые — путем выпаривания спиртовых извлечений (см. *Nastojki*). Методы производства Э. разрабатывались с учетом возможностей аптеки и ее мелкой лаборатории; только с развитием фарм. промышленности (с половины 19 в.) началось внедрение более современных методов и технических средств (экстракторы, диффузоры, вакуум-аппараты, сушилки вакуумные, ленточные, распылительные и др.).

В фармакопеех, в том числе в Ф VII, нормируются методы производства Э., рассчитанные на аптеку; поэтому фармакопейные способы сводятся лишь к следующему: 1) Извлечение произ-

водится путем мацерации (см. *Настойки*) или перколяции. Последний способ стремится к наиболее полному извлечению из материала всех растворимых в применяемом

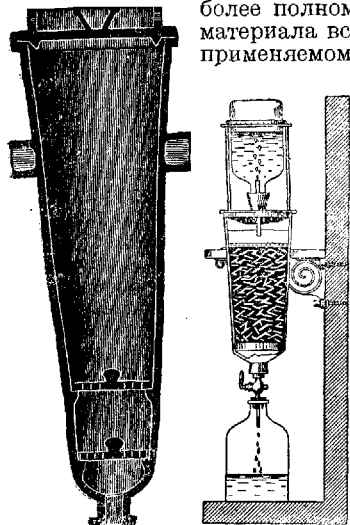


Рис. 1. Перколяторы.

извлекателе составных веществ и ведется в специальных аппаратах, т. н. перколяторах (рис. 1). Для перколирования сухой и измельченный материал смачивается некоторым, достаточным для пропитывания количеством извлекателя и помещается в перколятор, после чего доливают столько извлекателя, чтобы над материалом еще слой жидкости. Подставив приемник, открывают кран перколятора настолько, чтобы можно было считать вытекающие капли (фармакопей нормируют скорость истечения). Перколяцию продолжают до тех пор, пока из крана не начнет стекать неокрашенный извлекатель; приток жидкости регулируют приливанием или автоматически так, чтобы над материалом все

вых банях. Выпаривание на огне всегда ведет к частичному разрушению (пригоранию) Э. у стенок котла. В зависимости от степени удаления извлекателя различают Э. сухие (Extr. sicca, содержание влаги ниже 10%), густые (Extr. spissa, влаги около 10% и выше), густоватые или полужидкие (Extr. tenua, влаги около 25%) и жидкие (Extr. fluida, из к-рых лишь часть извлекателя упарена с таким расчетом, чтобы из 1 части материала получилась 1 часть жидкого экстракта). Введение жидких Э. или флюидэкстрактов (впервые припаятых Британской фармакопеей в 1864 году, но ранее готовившихся в США) учитывало затруднительность для аптек выпаривать Э. в условиях, обеспечивающих неизменность составных веществ; поэтому эти флюидэкстракты готовятся таким образом, что 100 частей материала перколируют лишь до получения 85 частей извлечения; затем, переменив приемник, продолжают перколяцию до полного извлечения (истощения) материала. Только это второе извлечение выпаривают и примешивают к ранее полученным 85 частям; смесь затем доводят предписанным извлекателем до веса в 100 частей. Таким образом 85% флюидэкстракта не подвергается нагреванию. В виду больших преимуществ сухих Э. (большая стойкость, удобство в отвешивании и возможность включения как в порошки, так и в жидкие лекарственные формы) были введены т. н. высушенные Э.; их готовят, примешивая к густому Э. какое-либо вещество, легко поглощающее воду, но не гигроскопическое; добавлением таких веществ доводят густой Э. до некого определенного (после высушивания)

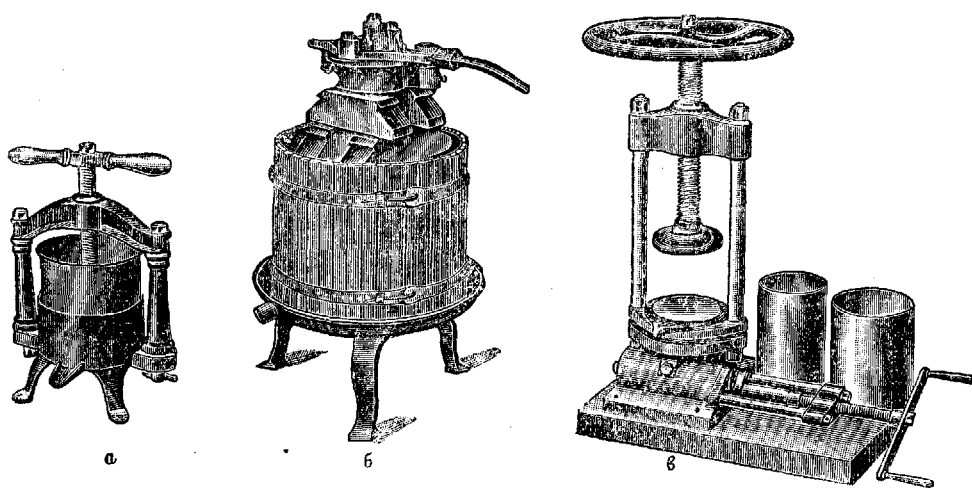


Рис. 2. Прессы: а—ручной винтовой; б—дифференциальный (винодельческий); в—ручной гидравлический.

время было некоторое количество извлекателя. Для водных Э. применяется также горячий способ извлечения, т. е. варка с водой или обливание материала кипятком. 2) Отделение извлечения от остатков материала необходимо только при мацерационном или горячем способе приготовления; для этой цели пользуются прессованием (рис. 2) с последующей фильтрацией. 3) Выпаривание извлечения. Э., содержащие вещества, легко изменяющиеся при нагревании (особенно при соприкосновении с воздухом), должны упариваться в вакууме (см.); остальные выпариваются на водяных или паро-

веса по отношению к густой вытяжке или же до определенного содержания действующих начал.

Основная цель производства Э. состоит в том, чтобы извлечь из сырого материала (растения или животного органа) нужные вещества, по возможности не извлекая ненужных (балластных) веществ (как клетчатка, смолы и т. п.), и затем привести извлечение к возможно малому, удобному в пользовании объему. В связи с применением современных хим. методов в производстве Э. возникли препараты нового типа—Э., очищенные от балластных веществ путем дополнительного извлечения другими извлека-

телями (напр. водный Э. дополнительно извлекается хлороформом или бензолом), осаждения (напр. экстракт растворяется в воде, отфильтровывается от нерастворимых частиц, а фильтрат осаждается добавлением ацетона или спирта и т. п.) или адсорбции (осветления углем, каолином и т. п.); эти Э. или их растворы выпускаются под названием новогаленовых препаратов (неогаленика).—К Э. следует причислить концентрированные настои (см. *Infusum*); за последнее время ряд таких концентрированных настоев выпущен также в сухом виде. Применение Э. удобнее всего в пилюлях, т. к. большинство Э. содержит слизистые, белковые, смолистые вещества или декстрины, обладающие склеивающими свойствами. Реже применяются Э. в порошках, микстурах и т. п. Флюид-экстракты применяются *per se*, в виде капель или в жидких лекарственных формах.

Помимо приведенных фарм. Э. готовятся вытяжки и для других целей. Особой тщательности в изготовлении требуют принадлежащие к *органопрепаратам* (см.) Э. из органов (внутренней секреции); в процессе приготовления их требуется соблюдение как температурных условий, так и строгой асептики, причем лишь в специальных случаях возможно применение антисептиков. Зачастую требуется и исключение влияния кислорода воздуха, особенно при высоких рН. Во многих случаях нужно все операции вести при темп. ниже 56° (критическая t° денатурации белков), в том числе и выпаривание; но зачастую, особенно при слабокислой среде, допускается непродолжительное нагревание до более высокой t°, необходимое для удаления белков путем коагуляции. Аналогичные меры предосторожности необходимы и при приготовлении Э. (вытяжек) из других тканей и органов (напр. органов внешней секреции, как слизистая оболочка желудка, поджелудочная железа и т. п.), эмбрионального Э. (см. *Культура тканей*) или бактериальных препаратов; к последним принадлежат некие *туберкулины* (см.) и препараты типа *антивирусов* (см.). Э. готовятся также в разных отраслях промышленности как для пищевых целей (мясной Э. и солодовый Э.), так и для технических надобностей (дубильные Э. в кожевенной промышленности, солодовый Э. для огнестрельной-пороховогоид для табачных изделий, красильные Э. и многие др.).

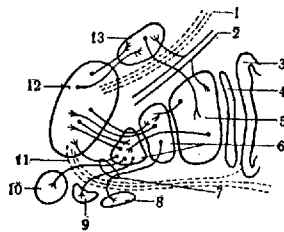
#### И. Обергард.

**ЭКСТРАПИРАМИДНАЯ СИСТЕМА** является старейшим в филогенетическом отношении моторно-тоническим механизмом, встречающимся уже у рыб. Основной частью ее служит полосатое тело—*corpus striatum*, вследствие чего, несколько суживая анат.-физиол. субстрат, ее иногда называют также системой полосатого тела, стриарной или стрио-паллидарной системой. Но полосатое тело является лишь эффекторной частью этого сложного рефлекторного механизма, выходящего далеко за пределы *corp. striati*, и потому Э. с. в целом нельзя представить вне связи с остальными ее частями—зрительными буграми и *hypothalamus*, а также с мозжечком (стрио-церебеллярная система) и мезоцефалическими образованиями. Анат. основу Э. с. составляют т. о. преимущественно базальные узлы, а средоточием ее служит *corpus striatum* (см. *Базальные узлы*), в состав которого входят *nucleus caudatus* (хвостатое ядро) и *nucleus lenticularis* (чечевичное ядро). Последнее разделяется на *putamen* и *globus pallidus*. Эта номенклатура была заменена Фохтами (С. и О. Vogt)

более короткой, а именно *striatum*—вместо *nucleus caudatus* и *putamen* и *pallidum*—вместо *globus pallidus*.

Ф и л о г е н е з. У рыб имеется еще только *palaeostriatum* (*pallidum*), представляющее собой скопление клеток, стоящее в связи с зрительным бугром и каудально расположенными ядрами. У амфибий выступает уже и *neostriatum* (*putamen*). У рептилий неостриальная часть полосатого тела становится еще более развитой. У птиц изменения полосатого тела заключаются гл. обр. в увеличении общей массы его и в большем развитии связей с различными частями нервной системы. У млекопитающих в структуре полосатого тела происходят резкие изменения—помимо увеличения объема его появляющаяся здесь внутренняя капсула делит *neostriatum* на две части—*putamen* и *nucleus caudatus*.—О н т о г е н е з. Раньше всего получает свою закладку *pallidum*. По Кодаме (Kodama), у человеческого эмбриона в 3 см длиной можно уже ясно видеть эту последнюю, несколько обгоняющую формирование *putamen*. У эмбриона в 4,7 см происходит разделение *pallidi* на две части. У эмбриона в 10 см клетки *pallidi* уже вполне сформированы, а у 5-месячного плода в нем появляются первые миелиновые волокна. На 8-м месяце эмбриональной жизни миелинизация *pallidi* почти заканчивается. *Putamen* отстает в своем развитии от *pallidum*. Первая дифференцировка клеточной структуры в нем ясно выступает лишь у эмбриона в 10 см длиной. Миелинизация начинается на 9-м месяце и заканчивается во внеутробной жизни. Еще позже начинается формирование *nucleus caudati*, закладка которого выступает впервые лишь у эмбриона в 5 см длиной. Клетки его развиваются медленно и достигают полного своего развития лишь к концу первого года жизни. Миелинизация достигает своего максимума на 11-м месяце жизни.

М о р ф о л о г и я. Описание Э. с. правильное начинать с основного, филогенетически наиболее старого звена ее—*pallidum*. Под ним разумеют прежний *globus pallidus* или те два внутренних членика п. *lenticularis*, к-рые с помощью пластинок миелиновых волокон отделены от наружного членика этого ядра или *putamen* (см. рис.). Морфол. строение *pallidi* носит довольно примитивный характер по сравнению с другими отделами Э. с. и сводится к сравнительно небольшому скоплению серого вещества, пронизанного густой сетью миелиновых волокон. Его цитоархитектоника отличается однообразием внутренней структуры клеток. В смысле миеоархитектоники *pallidum* также резко отличается от *striatum* чрезвычайным богатством нервными волокнами, характеризующимся этим как орган преимущественно проводниковый. *Striatum* по своей морфол. структуре представляется уже гораздо более сложным образованием, нежели *pallidum*, в особенности в цитоархитектоническом отношении. В любом отделе его бро-



Экстрапирамидная система:  
1—*pedunculus thalami sup.*;  
2—*tractus cortico-spinalis*;  
3—*insula*; 4—*claustrum*;  
5—*putamen*; 6—*globus pallidus*;  
7—*ansa lenticularis*;  
8—*substantia nigra*; 9—*nucleus subthalam.*; 10—*nucleus ruber*; 11—*pedunc. thalami inf.*; 12—*thalamus opticus*;  
13—*nucleus caudatus*.



сается в глаза огромное скопление нервных клеток. О строении *corporis striati* и *pallidi*—см. *Базальные узлы*. По Фохтам, стриопетальные волокна, вступая в *striatum*, оканчиваются около мелких клеток с коротким аксоном. Эти последние действуют на большие клетки с длинным аксоном, к-рые и являются источниками стриофугальных волокон, передающих возбуждение на клеточный аппарат *pallidi*. Кроме полосатого тела в состав Э. с. входят и другие базальные и мезоцефалические образования—Люисово тело, красное ядро, черная субстанция (*corpus Luysi nuclei ruber, substantia nigra*). Из ядерных образований подбугорной области самым крупным является *corpus Luysi* (см.). Оно представляет собой хорошо со всех сторон ограниченное ядро миндалевидной формы, лежащее дорсально от *pes pedunculi* и *subst. nigra*. Гистологически при окраске миелина оно представляется окруженным капсулой, волокна к-рой связывают ее почти со всеми важнейшими образованиями Э. с. Весьма важной составной частью Э. с. служит красное ядро—*nucleus ruber* (см.), расположенное в покрывке ножки мозга на уровне верхних бугров четверохолмия. Гистологически оно дает картину ядерного образования, не очень густо усеянного клетками, но зато богато снабженного волокнами, идущими в различных направлениях, в особенности от верхней мозжечковой ножки. По Foix и Nicolesco, в ядре различают три типа клеток: 1) большие, расположенные в каудальной части ядра, 2) средние, составляющие главную массу ядра и имеющие отношение к связям с другими частями мозга, и 3) малые клетки, являющиеся принадлежностью собственного аппарата ядра. Капсула красного ядра образуется за счет лучистости красного ядра, лучистости покрывки и наконец волокон, идущих из *pallidum*. Из каудального отдела ядра от крупных клеток начинается один из главных экстрапирамидных путей—Монаковский пучок (*tract. rubro-spinalis*), идущий в спинной мозг. В красном ядре мы имеем весьма важный моторно-координационный центр Э. с., к-рый получает свои возбуждения от зубчатого ядра мозжечка, от коры лобной доли и от *pallidum*, с к-рым стоит в тесной связи, являясь местом переключения стрио-паллидарного аппарата на ниже лежащие механизмы. Своеобразный мезоцефалический узел Э. с. представляет собой *subst. nigra*. В цитоархитектоническом отношении ее делят на две зоны: дорсальную, составленную из групп больших клеток, содержащих меланин, и вентральную, образованную клетками веретенообразной формы, напоминающими клетки *pallidi*. Миелоархитектоника ее еще мало изучена. Среди других образований Э. с. *subst. nigra* резко отличается наличием прямых связей с корой мозга.

**Внепирамидные пути.** В центре Э. с. стоят зрительный бугор и подбугорная область как посредственные и непосредственные источники импульсов. Что касается прямых связей полосатого тела с корой мозга, то вопрос этот нельзя еще считать окончательно разрешенным. Ряд авторов (Бехтерев, Cajal, Esopomo, Marinresco, Minkowski и др.) признает наличие этого рода связей, большинство же (Vogt, Monakow, Wilson и др.) отрицает таковые, допуская лишь косвенные. Главнейшие связи полосатого тела с зрительным бугром, подбугорной областью и мезоцефалическими

образованиями осуществляются при посредстве следующих систем. **Лентиккулярная петля** (*ansa lenticularis*) представляет собой пучок стриопетальных и стриофугальных волокон, которые, пересекая чечевичное ядро, загибаются вдоль вентральной поверхности *pallidi* и направляются извне внутрь и сзади наперед, оканчиваясь в зрительном бугре (или начинаясь в нем для стриопетальных), а также в целом ряде гипоталамических и мезоцефалических образований, в особенности в красном ядре. Пересекая внутреннюю капсулу, лентиккулярная петля на границе *hypothalamus* веерообразно рассыпается на ряд волокон—передние идут в область *infundibuli*, средние—в зрительный бугор, а задние, самые многочисленные,—отчасти также к зрительному бугру, но гл. обр. в подбугорную область и к красному ядру. **Таламический пучок Фореля** (*fasc. thalamicus Forel*) ( $H_1$ ) происходит в углу, образуемом Вик д'Азиревским и лентиккулярным пучками. В состав его входят волокна верхней мозжечковой ножки к бугру и от бугра к красному ядру. **Лентиккулярный пучок Фореля** (*fasc. lenticularis Forel*) ( $H_2$ ) представляет совокупность волокон, происходящих гл. обр. из лучистости *pallidi*, а также отчасти из лентиккулярной петли. Он содержит в себе и стриопетальные и стриофугальные проводники. Отдавая свои задние волокна Люисову телу, он содействует образованию его капсулы, передними же волокнами он тесно связан с перивентрикулярными ядерными образованиями, а средними—с центрами гипоталамической области. *Fibrae strio-luysianae* происходят из лучистости *pallidi* и идут поодиночке спредывающим пучком к Люисову телу, также принимая участие в образовании его капсулы. *Fibrae strio-thalamicae* связывают полосатое тело непосредственно с зрительным бугром. *Commissura Meynerti*, по Дежерину, является интерстриальной системой, т. е. соединяющей оба полосатых тела между собой.—Из паллидофугальных путей нужно отметить *tract. pallido-peduncularis*—систему волокон, идущих гл. обр. к *subst. nigra*, и *tract. pallido-rubralis*, как дальнейшее развитие и продолжение мощного пучка  $H_2$  к красному ядру. От группы больших клеток красного ядра начинается *fasc. rubro-spinalis* (Монаковский пучок)—один из главных эфферентных путей Э. с., идущий после перекреста в направлении к спинному мозгу. Из других нисходящих путей следует отметить связи *pallidi* через заднюю спайку с четверохолмием, от передних бугров к-рого начинается *tract. tecto-spinalis*, идущий в спинной мозг, а также *tract. vestibulo-spinalis* от ядер Дейтерса и Бехтерева. Основными из указанных путей следует считать паллидопетальные пути от зрительного бугра к *pallidum* той же стороны, пути от зрительного бугра к *neostriatum*, от *neostriatum* к *pallidum* и от последнего к различным входящим в состав Э. с. гипоталамическим и мезоцефалическим образованиям. Вместе с тем нельзя игнорировать и других связей Э. с. и в частности с корой головного мозга, хотя бы и косвенных.

**Физиология.** Чтобы составить общее представление об основных функциях Э. с. и об эволюции последних, необходимо бросить хотя бы беглый взгляд на филогенетическое развитие этих функций в животном мире и на онтогенез их у человека. У рыб весь моторный

аппарат представлен еще лишь в виде pallidum. Последнее, получая импульсы от зрительного бугра, превращает их в моторные и тонические. В соответствии с этим простым механизмом движения рыб отличаются следующими особенностями: 1) элементарностью, 2) постоянством, 3) диффузностью распространения, 4) автоматичностью, 5) ритмичностью. Движения плавны, медленные, стереотипны, заключаются в последовательном сокращении всей мускулатуры. У рептилий в связи с наличием помимо pallidi элементарного striati, играющего роль тормоза и регулятора паллидарного аппарата, движения уже не носят постоянного характера, хотя и отличаются еще элементарностью. У птиц, где имеется высокое развитие striati, движения носят гораздо более сложный и более дифференцированный характер. У млекопитающих рядом с дальнейшей эволюцией striati появляется моторная кора и пирамидный путь (см. *Пирамидная система*) как неокинетическая система. Однако у большинства высших представителей млекопитающих (собака, обезьяна) удаление коры еще не лишает их моторики. Как показал Ротман (Rothmann), собака без коры, но с сохраненным striatum, еще способна к самостоятельным движениям, тогда как собака после удаления коры вместе со striatum, по данным Дрезеля (Dresel), уже совершенно не способна к ним, хотя элементарные локомоторные функции и статика у нее и сохраняются.

У человека удаление моторной коры вызывает полный паралич. Данные онтогенеза у человека рисуют почти ту же картину развития моторики, что и данные филогенеза. Как показал Минковский, эмбриону 2—5 месяцев уже свойственны некоторые движения хореоатетозного типа. К моменту появления ребенка на свет таламо-паллидарные пути и паллидофугальные уже обложены миелином, тогда как таламо-стриальные и стрио-паллидарные еще не закончены в своем развитии. В соответствии с этим движения новорожденного носят ясные паллидарные черты. Лишь после 5 месяцев благодаря участию striati появляются более сложные и более дифференцированные акты, напр. переход из лежачего положения в сидячее. Еще позже появляется способность принимать и удерживать ортостатическое положение и наконец способность ходить, к-рая в дифференцированных своих формах тесно связана уже с неокинетической—пирамидной системой. Последняя однако отнюдь не берет на себя всей полноты двигательных функций. Она приобретает у человека лишь господствующее значение в моторике, поскольку осуществляет волевые, целесообразные и строго дифференцированные движения. Поэтому всякий сложный двигательный акт человека должен рассматриваться как акт комплексный, содержащий в себе целый ряд компонентов различного происхождения, различной исторической давности и наконец различного фнкц. значения. Э. с. в этих двигательных актах дает прежде всего ряд кинетических форм реактивного порядка, являющихся инстинктивными реакциями, вызываемыми внезапными изменениями положения тела или общей ситуации, опасностью и т. п. Сюда относится целый ряд ориентировочных и защитных реакций. Вместе с тем Э. с. дает ряд вспомогательных кинезов и автоматических компонентов для сложных волевых движений; в особенности это ка-

сается заученных, стереотипных форм последних. Тесная связь Э. с. с вегетативными центрами определяет ее роль в деле осуществления выразительных, мимических реакций и ее живейшее участие в эмоциопально-аффективной жизни.

В своей элементарной форме выразительные движения выступают уже у новорожденного ребенка. Позже они значительно дифференцируются. Так возникают те автоматические изменения тонуса и рефлекторные движения, сказывающиеся в живой игре мимической мускулатуры и глаз, в жестикуляции, к-рые сопутствуют всякому переживанию. Но неразрывно с этими кинетическими функциями Э. с. выполняет статотоническую функцию. Надлежащая тоническая иннервация аппарата движения, нормальная миостатика являются необходимой основой всякого сложного двигательного акта. Для развития максимума динамики двигательный аппарат с помощью Э. с. устанавливается в наиболее выгодных кинетических условиях, в условиях лучшего статотонуса и оптимальной позы. При этом установка тела должна быть гибкой, приспособленной не только к данной форме движения, но и к данному моменту развивающегося действия. Эта рефлекторная установка тела, эти рефлексы позы осуществляются уже не промежуточным мозгом, а гл. обр. мезоцефалическими отделами Э. с. (особая роль здесь принадлежит, как это подчеркнул Rademaker, красному ядру), тесно связанными однако с центральными ее частями. Координационно-тоническую функцию обслуживают несколько аппаратов. Главную роль здесь играют лобно-мосто-мозжечковая система, мозжечок и моторно-тонические механизмы среднего мозга и стволовой части. Хотя последние работают на основе проприоцептивных импульсов, тем не менее на них оказывают свое регулирующее влияние и мозжечок—по путям, идущим к покрывшке, т. е. к образованиям, входящим в состав Э. с., и сама Э. с.—по ее нисходящим путям. С помощью этого сложного тонически-координационного аппарата и осуществляются рефлекторно-автоматическим путем те или иные постуральные изменения тонуса, те или иные установки тела. Рассматривая Э. с. в ее целом, мы видим, что она, представляя собой филогенетически весьма древний механизм, выполняет одновременно и кинетическую, и тоническую, и устанавливающую функции. Получая и нервные и гуморальные импульсы, находясь в тесных отношениях с вегетативными центрами, она является как бы средоточием всей нервной системы.

**П а т о л о г и я.** В соответствии с приведенными выше данными является вполне естественным, что и в условиях патологии мы не встречаемся с полным расщеплением функций Э. с. на чисто кинетические и чисто тонические. В ней и здесь продолжает существовать древняя связь моторики с тонусом. С этой точки зрения введенный Штрюмпелем (Strümpell) в клин. обиход термин «амиостатический симптомкомплекс», как не охватывающий полностью всей сферы ее действия, в наст. время не может уже служить исчерпывающим представлением об ее расстройствах. В любом синдроме с поражением Э. с. обязательно встречаются с нарушениями и той и другой из ее основных функций. Так, при поражении pallidi наступает своеобразная ригидность мышц (паллидарная ригидность), отличающаяся по-

мимо тугоподвижности в суставах зубчатостью или ступенчатостью, стойкими спазмами (pallidum-spasmus), общей скованностью, амимией. Но дело не ограничивается только нарушением тонуса и миостатики. Рядом с повышением пластического тонуса здесь имеет место и выпадение экстрапирамидных кинезов. К числу паллидарных синдромов следует отнести прежде всего дрожательный паралич, или так наз. б-нь Паркинсона (см. *Paralysis agilis* и *Паркинсонизм*). В основе этого заболевания, имеющего хрон. прогрессирующее течение, лежат изменения преимущественно в pallidum (Levy), распространяющиеся однако отчасти и на striatum (а в тяжелых случаях и более диффузные). С той же картиной «паркинсонизма» встречаются и в большинстве наиболее типичных форм эпидемического энцефалита и при других заболеваниях Э. с., напр. при артериосклерозе—так наз. «артериосклеротическая мышечная ригидность» Ферстера. Паркинсонизм отмечался также и при сифилитических поражениях паллидарного отдела Э. с. Стриарные синдромы, в противоположность паллидарным, характеризуются гиперкинетическими гипотоническими синдромами. Одним из типичных гиперкинетических стриарных синдромов является хорей, в особенности хрон. прогрессирующая форма ее, т. н. chorea Huntingtoni, ограничивающаяся пат.-анатомически гл. обр. поражением мелких клеток striati.

Другой характерной клинической формой стриарных синдромов является так называемый двойной атетоз (см. *Atetoz*, *athétose double*). К стриарным же формам относится и односторонний атетоз, имеющий самую различную этиологию. Клинически эта форма напоминает предыдущую, но отличается от нее ограниченностью гиперкинеза. Патологоанатомически в основе атетозных форм лежит процесс, разрушающий крупные клетки striati. К группе стриарных заболеваний относят и торсионный спазм и тики, а в числе последних и torticollis spastica, которые могут быть рассматриваемы как реакция на узко фокальное поражение striati, при к-ром страдает только очень ограниченная группа мышц (Jakob). К смешанным стрио-паллидарным синдромам относится *Галлерворден-Шпаца болезнь* (см.), характеризующаяся диффузным поражением мягкотных волокон (status dysmyelinisatus) в pallidum и отчасти в других отделах Э. с. Из других экстрапирамидных заболеваний следует отметить т. н. гепато-лентикулярные дегенерации. Сюда относятся очень близкие друг к другу *Вильсона б-нь* (см.) и псевдосклероз Вестфаль-Штрюмпеля (см. *Вестфаль-Штрюмпеля болезнь*).

Лит.: Гринштейн А., Материалы к учению о проводящих путях corporis striati, дисс., М., 1916; Кроль М., Система полосатого тела, Журн. психол., неврол. и психиатр., вып. 2, 1923; Маркелов Г., Экстрапирамидная система, Труды клиники нервн. б-ней Одесского мед. ин-та, т. 1, 1929 (лит.); Voström, Der amyostatische Symptomenkomplex, В., 1922; Foix C. et Nicolsco J., Les noyaux gris centraux, P., 1925; Jakob, Die extrapyramidalen Erkrankungen, В., 1923; Kordama, Über die Entwicklung des striären Systems beim Menschen, В., 1927; Lotmar, Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorische Syndrome, В., 1926. Г. Маркелов.

**ЭКСТРАСИСТОЛИЯ** (от лат. extra—вне и греч. systole—сокращение), экстрасистолическая аритмия, представляет одну из форм неправильностей сердечного ритма, при к-рой нормальный механизм нарушается преждевременными добавочными сокращениями всего сердца или его отдельных частей. Э. вызывается ненормальными возбуждениями, вырабатываемыми поч-

ти всегда не в высшем регуляторном центре—синусном узле, а в иных участках миокарда, т. е. гетеротопными импульсами. Однако в редких случаях добавочное возбуждение может повидимому возникать и в узле Кис-Флака (синусная Э.). Обычно встречаются экстрасистолы, исходящие из какого-либо участка мускулатуры предсердий (аурикулярные Э.) или желудочков (вентрикулярные Э.), гораздо реже—из узла Ашоф-Тавара (атрио-вентрикулярные Э.). Э. большей частью появляются в виде единичных преждевременных ударов, возникающих через самые разнообразные интервалы, или же обнаруживают наклонность к закономерному возврату, т. е. повторяются через определенный промежуток (аллоритмия); они могут также появляться группами (аккумуляированные Э.). В зависимости от последовательности и частоты экстрасистолы в различной степени нарушают основной синусный ритм. Как один из явных, легко уловимых объективных признаков расстройства сердечной деятельности Э. подобно другим аритмиям были подмечены еще в старину. Уже у древних мы находим такие названия, как pulsus deficiens, intermittens и т. п. С тех пор почти до конца 19 в. изучение аритмий подвижилось очень мало. Их происхождение оставалось совершенно темным, и классификация проводилась по чисто внешним признакам. Так, еще в 1876 г. Ригель (Riegel) делил аритмии только на 2 группы: аллоритмии и аритмии неправильного типа. Изучение отдельных функций миокарда в свете миогенной теории Энгельмана и введение точных графических методов исследования произвело переворот во взглядах на аритмии вообще и Э. в частности. Из различных способов исследования наиболее плодотворной оказалась электрокардиография, т. к. с ее помощью возможно с наибольшей простотой, верностью и наглядностью анализировать все те вариации Э., к-рые встречаются в патологии.

Для выяснения происхождения аритмии важны экспериментальные данные. Опыты Марей, Энгельмана, Кешни и др. над сердцем холодного и теплокровных животных наглядно показали условия появления преждевременных сокращений. Во время диастолы, по окончании рефрактерной фазы, легко удается вызвать Э. самыми разнообразными воздействиями: механическими (укол булавкой, прикосновение, сдавление сердца), электрическими (разряд индукционного тока), термическими (быстрое местное повышение  $t^{\circ}$ ) и химическими (кристалл соли, капли кислоты). Э. вызывает и целый ряд ядов (препараты группы наперстянки, строфантин, адреналин, тиреоидин, кофеин, никотин, стрихнин, физостигмин, мускарин, кальций, барий, препараты салициловой к-ты и др.). Э. возникают и при резком повышении давления в левом желудочке (при сдавлении аорты) или в правом (при зажатии легочной артерии). Такое же влияние имеют нарушения кровоснабжения миокарда; так, при перевязке ветви коронарной артерии появляются экстрасистолы, сначала единичные, затем групповые, исходящие нередко из разных участков, далее (если перевязана достаточно крупная ветвь)—экстрасистолическая тахикардия и наконец мерцание желудочков. Такая же последовательность наблюдается при отравлении большими дозами строфантина. Раздражение экстракардиальных нервов, например комбинированное раздражение vagi и sympathici

или даже одного из них после предварительного введения известных ядов, повышающих возбудимость низших центров, также может вызвать экстрасистолическую аритмию.

**Этиология. Патогенез.** Э. является одним из наиболее частых расстройств ритма и наблюдается во всех возрастах как у мужчин, так и у женщин. В детском возрасте она представляет однако редкость и появляется обычно после острых инфекционных заболеваний, как острый ревматизм, дифтерия, тифозные ангины, тифы, скарлатина и пр. Чаще всего Э. встречаются у лиц пожилого возраста. По Мекензи, их можно найти при частом исследовании у каждого практически здорового человека в возрасте свыше 60 лет. В клин. материале преобладают органические заболевания сердечно-сосудистой системы: митральные и аортальные пороки, мышечные поражения сердца, кардио-артериосклероз и гипертония. Впрочем, по Венкебаху и Винтербергу (Wenckebach, Winterberg), среди б-ных с Э. лишь в 8% имелось повышение кровяного давления, а из гипертоников только 11% страдало Э. и притом одинаково часто как при умеренной, так и при значительной гипертонии. Э. может быть следствием рефлекторных воздействий при различных заболеваниях, гл. обр. органов брюшной полости (при холецистите, аппендиците, расстройствах пищеварения со вздутием живота и оттеснением диафрагмы вверх и т. п.). Из токсических влияний имеют значение гипертиреозы, а также различные яды, особенно препараты наперстянки в больших дозах (см. ниже), никотин и пр. Не подлежит сомнению, что наряду с указанными пат. состояниями Э. встречается нередко и у лиц здоровых. Описано много случаев, прослеженных в течение десятков лет, в к-рых не только не было никаких явных признаков органического страдания сердца, но и никаких симптомов недостаточности кровообращения. Это те случаи, в к-рых аритмию связывают с функц. расстройством нервной системы и считают признаком невроза сердца или же выделяют как самостоятельную форму локализованного невроза под названием «эссенциальной Э.» (Romberg). Роль нервно-психических моментов в этиологии Э. несомненно велика, но в разных случаях неодинакова. Одни пациенты делаются неврастениками вследствие своей аритмии (здесь имеет большое значение влияние врача, слова которого могут превратиться в психическую травму — ятрогенный психоневроз), другие страдают Э. на почве свойственных им конституциональных особенностей психики и вегетативной нервной системы. Однако во многих случаях вегетативного невроза с Э. все же можно найти в анамнезе указания на ряд перенесенных инфекций или на перенапряжение сердца и потому трудно исключить возможность тонких органических изменений в миокарде, неопределимых современными методами исследования.

**Механизм возникновения спонтанных Э.** можно представить себе таким образом, что гетеротопные импульсы образуются вследствие повышения автоматизма низших центров, т. е. повышения способности различных отделов специфической мышечной системы вырабатывать самостоятельно возбуждения. Условиями, способствующими пробуждению автоматизма, являются: 1) повышение раздражимости этих центров и 2) понижение функ-

ции синусного узла. Нередко оба момента сочетаются. Так, наперстянка повышает тонус п. vagi, тормозя тем самым функцию синусного узла и атрио-вентрикулярную проводимость, и в то же время повышает автоматизм низших центров. По Льюису, импульсы, вызывающие Э., отличаются от нормальных не только по месту и времени возникновения, но и качественно: другими словами, они являются гетерогенетическими в отличие от физиол. гомогенетических импульсов. Однако эта точка зрения остается спорной. Между обоими видами имеется целая гамма переходов; принципиальных различий повидному здесь нет.

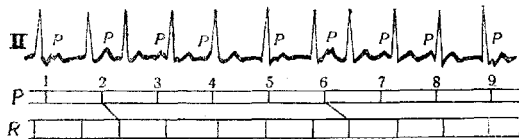


Рис. 1. Диссоциация с интерференцией. Предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга (диссоциация), причем первые подчинены синусному узлу, а вторые — узлу Тавара. Ритм желудочков несколько чаще, чем ритм предсердий. Отдельные синусные импульсы (2, 6), приходящиеся на возбудимую фазу желудочков, вызывают их преждевременное сокращение (интерференция) и таким образом сдвигают автоматический желудочковый ритм.

В нек-рых случаях Э. могут возникать вследствие постоянной работы второго центра, как это доказывают венские авторы Кауфман и Ротбергер (Kaufmann, Rothberger). Основываясь на тщательном анализе ряда случаев экстрасистолических аритмий, гл. обр. алло-ритмического типа, они полагают, что возможно существование двух интерферирующих ритмов в сердце, т. е. наряду с синусными импульсами могут ритмически возникать возбуждения в новом патологически измененном месте. Этот добавочный ритм они называют «параритмом», а неправильность сердечной деятельности, возникающую вследствие функционирования нового центра наряду с высшим, — парасистолией. Двойной ритм может существовать лишь при том условии, что каждый центр защищен от посторонних раздражений и может работать беспрепятственно. В противоположном случае синусный узел должен был бы подавить пат. источник импульсов, как это происходит в норме, или же низший центр, имеющий большую частоту, стал бы главенствующим, как при пароксизмальной тахикардии, и вытеснил бы нормальный ритм. Следовательно ритмическая работа двух центров возможна лишь при наличии «защитной блокады» вокруг места возникновения импульсов. Кроме того, т. к. на миокард переходит только часть пат. импульсов, то очевидно, что часть их задерживается («мелющаяся блокада при выходе»).

Сложность этих допущений естественно вызывает возражения. Сделаны попытки выделить более простые формы парасистолии. Описаны случаи, не требующие допущения «блокады при выходе», как «диссоциации с интерференцией» (Mobitz и др.) (рис. 1) и «парасистолия с простой интерференцией» (Singer, Winterberg). Во всех указанных случаях доказательством параритма являются закономерные соотношения между интервалами, разделяющими экстрасистолы (эти интервалы должны составлять кратное известной величине).

ны—параритмического периода). Однако, если эта величина очень мала (напр. меньше  $0,30''$ ), то вычисление становится весьма шатким. Кроме того оно недоказательно в тех случаях, в которых Э. появляются строго закономерно через одинаковые промежутки времени вслед за нормальными ударами. Здесь гетеротопные импульсы тесно связаны с номотопными. Ясно например, что при стойкой бигеминии с такой связью расстояния между экстрасистолами будут одинаковы, если только синусный ритм правилен. В подобных случаях нет оснований говорить о парасистолии, а нужно предположить, что нормальный импульс каким-то образом сам вызывает добавочное возбуждение. Механизм возникновения этих неправильностей объясняется теорией «возвратных волн» (re-entrant waves Льюиса), основывающейся на опытах Майнса (Mines) и де Бура (de Boer). При ухудшении обмена в сердечной мышце и неравномерности рефрактерного периода в различных отделах миокарда единичное возбуждение может идти эстафетой и продолжать несколько круговых движений, вызывая две или несколько систол. Таким образом сближается механизм множественных Э., пароксизмальной тахикардии, трепетания и мерцания (см. *Мерцательная аритмия*). В итоге следует сказать, что патогенез Э. в разных случаях повидимому неодинаков и что систематическое исследование последних лет значительно углубили наши представления о механизме возникновения различных видов этой аритмии.

**Симптоматология.** Графические данные. Из всех расстройств сердечного ритма Э. принадлежит к числу тех, к-рые чаще всего вызывают неприятные субъективные ощущения. Жалобы б-ных весьма разнообразны и изменчивы по своему характеру и интенсивности, варьируя от легких неопределенных ощущений сердцебиения или замирания сердца до тягостных сжиманий, ударов и болей в области сердца, распространяющихся в шею, плечо, руку и т. д. Все эти явления возникают у одних б-ных при физ. напряжении, волнении или после плотной еды, а у других—и это характерно для Э.—в покое, после работы, вечером. Довольно часто они появляются в постели, при засыпании, и заставляют больного вскакивать и бояться сна. Иногда Э. наблюдаются только в определенном положении (лежащем, сидячем). Следует ли приписать указанные явления в каждом отдельном случае исключительно Э., еще вопрос. При тщательном наблюдении легко можно установить, что у одного и того же б-ного Э. то вызывает неприятные ощущения то проходит незаметно. Очевидно важную роль играют еще другие моменты, как состояние психики и вегетативной нервной системы, усиление или ослабление деятельности сердца, вазомоторные явления, изменения кровяного давления, высота стояния диафрагмы и пр. Отмечают, что субъективные ощущения при Э. наблюдаются гораздо чаще при функциональных, а не при органических заболеваниях сердца и что часто страдают лица, занятые напряженным умственным трудом и ведущие беспокойный образ жизни (в частности сравнительно высок процент врачей, на материале Мандельштама—9%). Иногда описанные типичные жалобы, стоящие в связи с аритмией, составляют главное или единственное содержание истории б-ни, и при отсутствии види-

мого поражения сердечно-сосудистой системы или при полной компенсации основного заболевания Э. приобретает характер самостоятельного клин. синдрома («эссенциальная Э.»). В других случаях аритмия не вызывает особых ощущений и обнаруживается лишь случайно.

Объективно распознавание единичных экстрасистол в большинстве случаев не трудно как при ощупывании пульса, так и особенно при выслушивании сердца. На фоне правильного ритма определяется слабая преждевременная пульсовая волна (перебой). Она может быть настолько слаба, что не доходит до периферии (выпадение пульса) или по крайней мере не улавливается при ощупывании и может быть зарегистрирована лишь на сфигмограмме. При аускультации преждевременному удару соответствуют два добавочных тона, из к-рых первый громче обычного, иногда хлопающий, а второй ослаблен. При очень ранних экстрасистолах давление в левом желудочке увеличивается иногда так незначительно, что оно не в состоянии открыть клапаны аорты (бесплодные экстрасистолы). В таком случае слышен только один преждевременный добавочный тон. Если имеются шумы в сердце, то при преждевременных сокращениях они могут изменяться в своей силе и притом различно: систолический шум делается слабее, диастолически-пресистолический иногда усиливается, а иногда слабеет. Для желудочковых экстрасистол характерно наличие компенсаторной паузы и следовательно сохранность основного ритма. Желудочковые экстрасистолы не переходят на предсердия и не мешают их ритмичным сокращениям. Однако очередной синусный импульс, идущий от предсердий к желудочкам, выпадает, т. к. находит желудочковую мускулатуру в невозбудимой фазе (в экстрасокращении). Лишь следующей очередной импульс переходит беспрепятственно на желудочки и вызывает их нормальное сокращение. Благодаря этому за преждевременным сокращением следует компенсаторная пауза, и сумма расстояний от нормальной волны до экстрасистолы и от экстрасистолы до следующей нормальной волны равняется двойному нормальному сердечному периоду. При аурiculo-вентрикулярных и атрио-вентрикулярных Э. компенсаторная пауза укорочена или даже равна обычному синусному периоду (при синусных Э.).

Для вентрикулярных и атрио-вентрикулярных Э. характерно еще одно явление. Во время преждевременного сокращения желудочков предсердия не в состоянии опорожнить свое содержимое в обычном направлении, а гонят кровь обратно в вены. Следствием одновременной систолы предсердий и желудочков является резкое внезапное набухание шейных вен, видимое на-глаз и дающее на флебограмме высокую волну. Для точного определения разновидности Э. необходимо однако пользоваться графическими методами, лучше всего электрокардиографией. При анализе флебограммы необходимо распознать сначала волны нормального венозного пульса, а затем установить, начинается ли преждевременное сокращение с желудочковой волны с. Если это так, то экстрасистола вентрикулярная; в противном случае она возникает в предсердии. При вентрикулярных и атрио-вентрикулярных Э. на веной кривой видна большая волна  $a+c$ , к-рая следует за волной  $v$  предыдущего сокращения или же сливается с ней, причем для вентрикулярных

экстрасистол характерно сохранение основного ритма предсердий. В общем изменения венного пульса разнообразны в зависимости от места и времени возникновения экстрасистолы.

Легче анализировать характер аритмии на электрокардиограмме (см. схему Э. в ст. *Аритмии сердца*). Аурикулярные Э. отличаются помимо своей преждевременности атипичным (по форме и величине) зубцом *P* и нормальным желудочковым комплексом. При очень раннем появлении *P* может наслаиваться на предшествующее *T* (рис. 2); иногда же добавочный

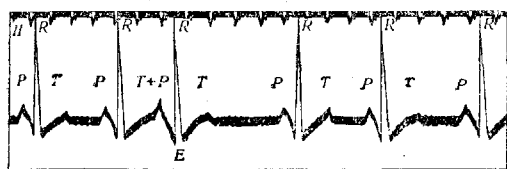


Рис. 2. Аурикулярная Э. (E). Волна *P* наслаивается на предшествующую волну *T*.

импульс наталкивается на невозбудимую ткань и не в состоянии перейти на желудочки; тогда говорят о блокированной Э. Синусные Э. не отличаются по форме электрокардиограммы от обычных ударов. В редких случаях, при очень ранних возбуждениях и неполном восстановлении проводимости в желудочках, вентрикулярный комплекс аурикулярной Э. атипичен и напоминает желудочковую Э., от которой отличается однако наличием предшествующего *P*. При атрио-вентрикулярных Э. предсердия и желудочки сокращаются почти одновременно, т. е. импульс, исходя из узла Тавара, распространяется на оба отдела. На электрокардиограмме зубец *P* отрицателен (рис. 3) и сливается или сливается с желудочковым комплексом, исчезая в нем; последний имеет обычную суправентрикулярную форму. Желудочковые экстрасистолы, к-рые встречаются чаще других, дают особенно характерные и своеобразные

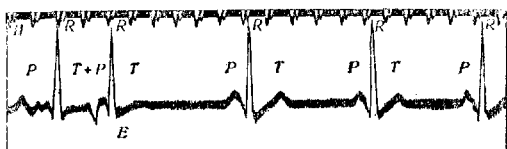


Рис. 3. Атрио-вентрикулярная Э. с инвертированной волной *P* (E).

электрокардиограммы. Они отличаются помимо преждевременности и отсутствия волны *P* значительной величиной и атипичной формой желудочкового комплекса (рис. 4, 5, 6 и 7). Два основных типа вентрикулярных экстрасистол (рис. 4 и 5) очень похожи на декстро- и левостороннюю, получающуюся при перерезке левого или правого колена Гисова пучка. Первый представляет высокий острый зубец, направленный вверх, и широкий пологий, направленный вниз (правосторонний тип характерен для экстрасистол, исходящих из правого желудочка); второй имеет обратную форму (левосторонний тип — при Э. левого желудочка). Вопрос о связи типа электрокардиограммы с локализацией импульса в том или ином желудочке оказался однако сложнее, чем это казалось вначале на основании экспериментальных данных. Раздражение различных участков миокарда дает различные вариации указанных основных типов электрокардиограммы. Кроме того форма электрокардиограммы во многих случаях резко

изменяется в разных отведениях. Так, в I отведении экстрасистолы может иметь вид левосторонней, а во II и III — правосторонней и наоборот (дискордантный тип — рис. 4). В наст. время считают, что для определения места возникновения желудочковых экстрасистол большее значение имеет их форма в III отведении. Поэтому экстрасистолу, изображенную на рис. 4, следует считать правосторонней, а на рисунке 5 — левосторонней желудочковой экстрасистолой. Но по отношению к человеческому сердцу и это положение нельзя считать твердо установленным. Преимущество электрокардиограммы заключается еще в том, что из кривой видно, происходят ли все экстрасистолы из одного места или из разных; полиморфизм экстрасистол указывает на поли-

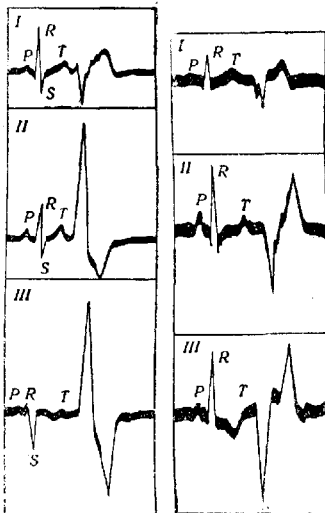


Рис. 4.

Рис. 5.

Рис. 4. Желудочковые Э. дискордантного типа; представлена Э., исходящая из правого желудочка (правостороннего типа во II и III отведениях, но левостороннего типа в I отведении).

Рис. 5. Желудочковые Э. конкордантного типа; изображена Э. левого желудочка, дающая атипичную форму электрокардиограммы левостороннего типа во всех отведениях.

В некоторых случаях, гл. обр. при медленном синусном ритме, вентрикулярные Э. не вытесняют следующее нормальное сокращение, а заканчиваются до его появления (вставные, или интерполированные экстрасистолы, рис. 6). Такие экстрасистолы отделяются от последующего очередного сокращения не компенсаторной паузой, а укороченным интервалом. Их распознавание на электрокардиограмме не представляет затруднений. Обычно они удлиняют интервал *P—R* следующей систолы, т. е. проводимость атрио-вентрикулярного пучка не успевает полностью восстановиться к этому времени. Ранние желудочковые экстрасистолы в редких случаях

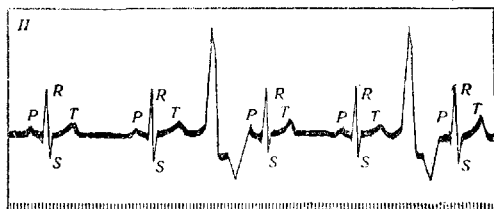


Рис. 6. Две интерполированные экстрасистолы.

могут повидимому перейти по Гисову пучку в обратном направлении и вызвать сокращение предсердий раньше, чем наступит нормальная систола. Подобные «обратные», ретроградные экстрасистолы установлены твердо лишь в эксперименте.



А л л о р и т м и и—это те неправильности ритма, в которых само расстройство нормального механизма повторяется с определенной закономерностью (см. *Аритмии сердца*). Наиболее частой и простой формой является *бигеминия* (см.), при которой каждый нормальный удар сопровождается экстрасистолой, исходящей чаще из желудочков, реже из предсердий (рис. 7). В других случаях правильно чередуются одно синусное возбуждение и два экстрасистолы (pulsus trigeminus) или одно

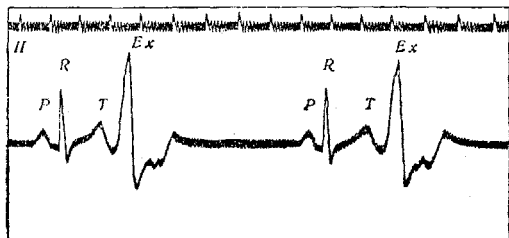


Рис. 7. Желудочковые Э. правостороннего типа с компенсаторной паузой.

синусное и три экстрасистолы (pulsus quadrigeminus) и т. д. Наблюдаются также более сложные аллоритмии, в к-рых целые ряды нормальных и гетеротопных возбуждений чередуются в известной последовательности. Подобные случаи представляют переход к пароксизмальной тахикардии и отличаются высокой частотой экстрасистолы ритма, дающей вспышки тахикардии (tachycardie en salves франц. авторов). Из всех аллоритмий практически важна бигеминия. На пульсовой кривой она дает правильное чередование большой и малой волны, причем малая волна преждевременна. Этим pulsus bigeminus отличается от pulsus alternans. Если же экстрасистолы появляются поздно, то различие менее ясно. Кажущаяся бигеминия возникает в том случае, если выпадает каждый третий удар, вследствие частичной атрио-вентрикулярной или сино-аурикулярной диссоциации или вследствие того, что после двух синусных импульсов появляется очень ранняя бесплодная Э. Однако в этом случае парные волны артериального пульса одинаковы по величине. Еще легче распознать суть аллоритмии по электрокардиограмме. Нередко pulsus bigeminus имитирует брадикардию, т. к. волны экстрасистолы не доходят до периферии,—брадисигмия. При выслушивании сердца, опущивании верхушечного толчка, а также при съемке кривых легко можно выяснить истинный характер сердечной деятельности. Бигеминия может быть длительной или преходящей, нередко она повторяется, уступая временами место правильному ритму, тахикардии или беспорядочно возникающим экстрасистолам. Хорошо известно появление бигеминии за счет желудочковых экстрасистол под влиянием препаратов наперстянки. У одних б-ных аллоритмий появляется при чрезмерных дозах или слишком продолжительном лечении; у других, при более тяжелых поражениях сердца, уже через короткое время. Вообще бигеминия, появляющаяся при длительном лечении, представляет симптом интоксикации и является показанием к отмене препарата. Она указывает на тяжелое поражение миокарда («симптом тревоги» Галлавардена).

Э. может комбинироваться со всеми другими видами аритмий, чаще всего с синусной и мерцательной. Синусная брадикардия, аритмия и Э. нередко сочетаются, что указывает на влияние блуждающего нерва (прямое или рефлекторное) в возникновении этих расстройств сердечной деятельности. В подобных случаях выключение окончаний n. vagi при помощи атропина может временно устранить ненормальный механизм. Такой же результат получается нередко при физ. напряжении (проба с движением) или при вдыхании амил-нитрита. Наоборот, рефлекторным раздражением n. vagi (например каротидным или глазным рефлексом) в ряде случаев удается вызвать Э. Сочетание Э. с мерцательной аритмией встречается часто, особенно в период лечения наперстянкой (приблизительно в  $\frac{1}{3}$  всех случаев мерцания). Это—желудочковые Э., но они не сопровождаются компенсаторной паузой в виду отсутствия синусного ритма. При более резком учащении и неправильности деятельности желудочков их можно распознать только на электрокардиограмме.—Близко к Э. стоят гетеротопные удары, к-рые возникают не на почве повышения раздражимости сердечной мышцы, а вследствие понижения деятельности высшего центра. Они представляют проявления медленно и ритмически работающего вторичного или третичного центра. Отдельные импульсы возникают нередко в конце длинных пауз (при синусной брадикардии) как «ускользнувшие удары» (escaped beats Льюиса, пассивные гетеротопные сокращения Венкебаха—рис. 8), заменяющие недостающие нормальные возбуждения (см. также *Аритмии сердца*). В случае если синусный узел перестает функци-

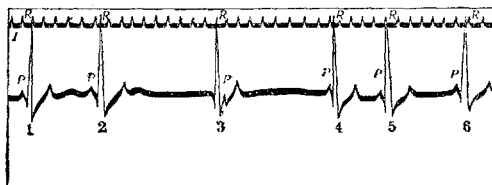


Рис. 8. Синусная брадикардия. «Ускользнувшие удары» (3,4).

онировать (при воспалительных изменениях, склерозе сосудов или под влиянием n. vagi), то руководящим центром может стать узел Тавара и установится узловый ритм (nodal rhythm Мекензи). Предсердия и желудочки сокращаются одновременно или почти одновременно (рис. 1). Частота ритма не превышает 40—50 ударов в минуту. Форма комплексов на электрокардиограмме та же, что при атрио-вентрикулярных Э. (рис. 1 и 8). Если же синусный узел и гетеротопный (атрио-вентрикулярный или вентрикулярный) автоматический центр работают с почти одинаковой частотой, то руководящая роль может повторно переходить от одного к другому и возникает интерференция двух ритмов (см. выше).

Д и а г н о з. К л и н и ч е с к о е з н а ч е н и е Э. П р о г н о з. Во многих случаях характерные жалобы дают возможность поставить предположительный диагноз на основании анамнеза. Отличить Э. от других аритмий можно б. ч. уже при непосредственном исследовании б-ного, лучше всего при выслушивании сердца. Как единичные экстрасистолы, так и простые аллоритмии дают весьма характерные звуковые явления. Одного только опущивания пуль-

са недостаточно, так как выпадения отдельных пульсовых ударов могут быть вызваны другими расстройствами сердечного механизма (резкая синусная аритмия, неполный блок). Трудности возникают при очень частых групповых Э. и при экстрасистолической тахикардии; здесь отличие от припадочной мерцательной или синусной аритмии без графических методов (электрокардиограммы) нередко невозможно. Э. сама по себе не является тяжелым расстройством ритма и не оказывает особого влияния на кровообращение. Наличие Э. заставляет однако произвести тщательное исследование для выяснения ее причины. Если нет симптомов органического заболевания и функц. недостаточности сердца, то Э. не следует придавать большого значения; практически сердце может быть здоровым. Во всяком случае наличие одних только экстрасистол не дает права говорить о болезни сердца и не является симптомом, позволяющим отличить органическое заболевание от функционального. В ряде случаев Э. приобретает однако значение симптома поражения сердечной мышцы или предвестника расстройства кровообращения. Так, во время или после острого инфекционного заболевания Э., особенно при частом пульсе, указывает на пат. изменения. Многочисленные экстрасистолы из разных мест (политопные), отличающиеся на электрокардиограмме своим полиморфизмом, наблюдаются при тяжелых распространенных изменениях в миокарде. Более частые аурikulарные Э. при митральном стенозе и кардиосклерозе могут быть предвестником мерцания. При гипертонии и аортальной недостаточности Э. левого желудочка нередко являются симптомом начинающейся слабости сердца. Неблагоприятное прогностическое значение имеет дигиталисная бигеминия, о чем было сказано выше. Аккумуляированные экстрасистолы, образующие иногда приступы тахикардии, далеко не всегда указывают на органическое заболевание сердца, а тем более на наступающую декомпенсацию. Существенной разницы между Э. предсердий и желудочков нет, хотя первые чаще встречаются при функц. страданиях сердца. В общем правильная оценка Э. возможна лишь в связи с данными анамнеза и полного объективного исследования с учетом социально-бытовых и производственных факторов; в отдельных случаях необходимо повторное исследование через известные промежутки времени.

**Лечение.** На первом месте стоит лечение основного заболевания. При наличии органического заболевания сердца Э. редко требует особого внимания. Как правило Э. необходимо считать противопоказанием к назначению наперстянки; только в том случае, если Э. вентрикулярная сопровождается тахикардией и признаками наступающей недостаточности сердца, ее нельзя считать противопоказанием для назначения наперстянки, наоборот, при этих условиях неадекватность ритма нередко исчезает при улучшении кровообращения под влиянием наперстянки. Во всяком случае Э. или особенно бигеминия, появляющиеся при лечении препаратами группы наперстянки, являются симптомом интоксикации и показанием к отмене этих средств. Если Э. является следствием рефлекторных или токсических влияний, то важно устранение причины (лечение заболеваний органов брюшной полости, особенно запоров, переполнения желудка, вздутия

и т. п., ограничение курения, алкоголя, кофе и пр.). При т. н. эссенциальной Э. важно психическое успокоение больного и лечение нервной системы (разъяснение больному несерьезности страдания, урегулирование образа жизни, устранение переутомления, отдых, легкая гидротерапия, *nervina*, *sedativa*). При недостаточности этих средств можно назначить рекомендованный Венкебахом хинин, обладающий выраженной способностью понижать возбудимость сердечной мышцы. Обычный курс: 3 раза в день по 0,1—0,2 любого препарата хинина в течение 10 дней с последующим перерывом в 8—10 дней. При упорных аккумуляированных экстрасистолах можно испытывать и хинидин в небольших дозах — по 0,2—0,3 один-два раза в день по мере надобности. Из других средств можно назвать стрихнин и теобромин, к-рые часто сочетаются с хинином в виде пилюль. Атропин нередко устраняет экстрасистолию, но большей частью только на короткое время.

В общем мы располагаем целым рядом действительных средств (см. *Аритмии сердца*), но судить о therap. эффекте отдельных средств обычно не легко в виду изменчивости и непостоянства аритмии. Если Э. не вызывает особых расстройств, то указанное лечение может быть излишним и б-ному достаточно разъяснить, что аритмия не должна внушать опасений.

**Лит.: Зеленин В.,** Клинические лекции, М., 1916; Мандельштам М., О лечении экстрасистол, Врач. дело, 1935, № 1; Фогельсон Л., Основы клинической электрокардиографии, М., 1929; он же, Болезни сердца и сосудов, М.—Л., 1935; Lewis Th., Mechanism and graphic registration of the heart beat, L., 1925 (лит.); Mackenzie J., Diseases of the heart, L., 1925 (лит.); Vaquez H. et Donzelot E., Les troubles du rythme cardiaque, Paris, 1926; Wenckebach K. u. Winterberg H., Die unregelmässige Herzthätigkeit, Leipzig, 1927 (исчерпывающая литература). М. Мандельштам.

**ЭКСУДАТ**, выпот, жидкость, протопевшаяся из мелких сосудов (капиларов, венул, артериол) при воспалении. Лишь в редких случаях Э. является совершенно прозрачным (серозный Э.); обычно он содержит примесь тех или иных клеток, происходящих частью из местной ткани (отторгнутый эпителий, свободные клетки мезенхимы), частью выходящих из сосудов в процессе т. н. эмиграции (лейкоциты, лимфоциты) или диапедеза (эритроциты). В зависимости от содержания в Э. тех или иных видов клеток, белковых фракций говорят об Э. серозном, гнойном, геморрагическом, фибринозном и т. д. (см. *Воспаление*). Уд. вес Э. бывает всегда значительный: 1,018—1,022 и выше (до 1,040 при гнойном воспалении). Этим Э. отличается от *трансудата* (см.). Следует однако заметить, что между последним и Э. не может быть абсолютного противопоставления: и по физ. свойствам (цвет, прозрачность, удельный вес) и по белковому составу трансудат часто не отличим от Э. Такова напр. отечная жидкость у нефритиков, нек-рые виды асцита при циррозах печени и т. д. Для разграничения того или другого рекомендуется исследование всего процесса в целом, учитывая все клин. и морфол. явления, сопровождавшие тот или иной процесс. В целях более точного определения характера Э. и процесса, его вызвавшего, производят микроскоп. и бактериол. исследование соответствующей жидкости. Микроскоп. исследование осадков от Э. производят или в неокрашенном виде (под покровным стеклом) или окрашивая соответствующие мазки, напр. метиленовой синькой, по Гимза и т. д.

Бактериоскоп. и бактериол. исследование производят, следуя обычным правилам такого исследования (мазки, посев на среды, прививка животным и т. д.).

**ЭКСУДАТИВНЫЙ ДИАТЕЗ**, такая аномалия конституции, при к-рой организм ребенка является склонным к воспалительным заболеваниям кожи и слизистых оболочек. Термин Э. д. был введен в науку в 1905 г. проф. Черни (Czerny). Многое из этого диатеза было известно и раньше и фигурировало в литературе под именем воспалительного диатеза (Th. White, 1782 г.), громадная же заслуга Черни заключается в четкой обрисовке клин. картины, отношения к питанию и значения его для патологии детства. Постепенно это понятие расширялось, видоизменялось, обрастало наслоениями и в связи с этим видоизменялось и название. Французские авторы включили этот диатез в понятие артритизма, англичане—литемии, Штейльцнер (Stoeltzner)—в понятие оксипатии, Гейбнер, Зитлер (Heubner, Sittler) и др.—в понятие лимфатизма. Гораздо более правильным однако является обособление его в самостоятельную форму и наиболее подходящим является название эксудативно-катаральный диатез. Эксудативно-катаральный диатез есть врожденная аномалия конституции. Проявления его встречаются у многих членов семьи и передаются потомству. По данным Маслова у родителей эксудативных детей в 43,7% отмечается наличие в детстве того же диатеза (гемологичная наследственность), довольно часто бывает вообще неблагоприятная отягчающая наследственность (tbc в 13—17%, алкоголизм, невропатии и т. п.) и только в 12,7% родителей можно считать здоровыми. Передача предрасположения через мать является более частой, но несомненна передача и через отца. Б. ч. дети-эксудатики являются первыми или вторыми в своей семье. По Пфаундлеру, мальчики в два раза чаще имеют данный диатез, чем девочки; по Маслову и др. авторам, такого явного преобладания пола не отмечается. Возраст играет большую роль. Эксудативно-катаральный диатез чаще всего выявляется в возрасте 3—6 месяцев, и бурные проявления его держатся первые два года. Затем детский организм постепенно десенсибилизируется и проявления диатеза в дальнейшие годы делаются все мягче и реже и могут даже совсем пройти к периоду полового созревания.

Для выявления диатеза большое значение имеют соц.-бытовые условия и вскармливание. Негигиеничная обстановка, скученность, грубые погрешности ухода, перекорм и неправильный состав пищи содействуют более раннему выявлению диатеза и более тяжелому течению его проявлений. Но в общем соц.-бытовой момент не играет решающей роли. По данным Е. Гранат, эксудатики значительно чаще, чем вся детская масса, живут в удовлетворительных жилищных условиях и тем не менее дают проявления диатеза. В большинстве эксудатики—дети служащих (53%), дети рабочих составляют только 37%. Чаще всего Э. д. встречается у детей, родившихся в зимние месяцы. Первые кожные изменения выявляются обычно в осенние и зимние месяцы, летом Э. д. впервые не появляется, а дает только вспышки. Эта зависимость между сезоном года и проявлением диатеза, возможно, стоит в связи с сан.-гиг. особенностями ухода. Острые лихорадочные заболевания нередко дают

затихание диатеза.—Эксудативно-катаральный диатез очень распространенная аномалия конституции. Камерон (Cameron, Америка) считает, что у большинства современных детей имеется в той или другой форме этот диатез. По Бартелло (Bartel), частота его в Вене—44%, по Целвегеру (Zellweger), в Базеле—24%. По данным Маслова, среди ленинградских детей эксудативно-катаральный диатез особенно част у детей первых двух лет (31,7%), гораздо реже у детей 2—6 лет (21,7%), а у детей 6—15 лет только 8%.

**Сущность Э. д.** для нас еще не вполне ясна. Некоторые склонны видеть в основе этой аномалии конституции слабость всей соединительной ткани, и всю картину объясняют нарушением биохим. и биол. свойств ее, плохой сопротивляемостью и вялостью хим. регенерации (Богомолец). Доказано своеобразие ферментативного аппарата при Э. д. и интермедиарного обмена (Маслов). За последнее время многими авторами выставляется положение, что Э. д. есть аллергическое состояние, выявление гиперсенсibilизации организма к различным рода веществам, к-рые на нормального субъекта никакого эффекта не производят или дают только фармакол. действие. В пользу такого взгляда говорят результаты кожных проб с экстрактами пищевых веществ и с белками, не входящими в состав пищи (чеснуйки эпидермиса, шерсть животных и т. п.). Согласно исследованиям ряда авторов (Мого, György, Witebsky, Woringer и др.) дети-эксудатики в большинстве случаев реагируют положительно на яичный белок и менее часто на коровье молоко. Эти т. н. трофоаллергены доминируют в течение первых 12 месяцев жизни, иневоаллергены встречаются на 2—3-м году, другие проявления—в более позднем возрасте. Американскими авторами (Stuart, Shannon, Blackfan, O-Keefe, Rowe и др.) были поставлены многочисленные опыты с кожными пробами для установления рода пищевого вещества, к к-рому существует повышенная чувствительность у эксудативных детей, и для исключения его из пищи и окружающей среды. Но при строго научной проверке оказалось, что в большинстве случаев пробы не обладают строгой специфичностью. Они позволяют лишь судить о повышенном состоянии готовности к раздражению эпидермиса или сосудов, и значение их для обоснования диетотерапии очень невелико (Scholtz, Corper, Noeggerath, Reichle и др.). Вполне возможно, что кожные проявления не вызываются протеинами, а дело идет только о парааллергической болезни. Повышенная чувствительность кожи у эксудатиков выявлена не только к белкам, но и к небелковым веществам, напр. к жиру (Гартье, Czerny, Monrad и др.), к муке (Lemaître et Lesné), к формолу, терпентину (Tachau), горчице (Пахмилевич), к механическим раздражениям.

Были сделаны ряд попыток подойти к патогенезу Э. д. путем изучения особенностей обмена веществ. Так, Шеер (Scheer) способность клеточных коллоидов связывать воду при Э. д. относит за счет большого накопления кислых валентностей, причем вследствие накопления их в коже в крови развивается алкалез. По Шееру, средняя цифра резервной щелочности при Э. д.—42 объемных %  $\text{CO}_2$  (с колебаниями от 23,6% до 56,6%). В кале определяется повышенное содержание органических к-т и ам-

миака. Проверочные данные Бурчера, Нидервизера (Burtscher, Niederwieser) и Муравиной показали, что в большинстве случаев Э. д. цифры щелочного резерва ниже нормы, и иногда очень значительно, цифры органических к-т слегка повышены, следовательно скорее имеется ацидоз, чем алкалез. Никакой связи между сдвигами в кислотно-щелочном равновесии и тяжестью проявлений не отмечается. Установлено, что у детей с Э. д. общее количество сывороточных протеинов снижено, особенно уменьшено содержание глобулинов (Тур, Levy). Эта гипопроteinемия не обусловлена потерей белка в результате воспалительной эксудации, а является конституциональной особенностью крови, обуславливающей снижение онкотического давления белков плазмы, объясняющее и гидролабильность эксудативных и пониженную сопротивляемость к инфекциям. Количество небелковых веществ в сывороте обычно в пределах нормы. Черни, Монрад (Szeigny, Monrad) и др. говорят о пониженной выносливости к жирам, о понижении ассимиляции жиров. По Штейницу и Вейгерту (Steinitz, Weigert), часть вводимого жира не используется организмом. Изучение Фридманом и Шмерко липемической кривой показало, что у эксудативных, реагирующих обострением кожных явлений на введение жирной пищи, получаются кривые с очень резким подъемом, кратковременным максимумом и стремительным падением. У части же эксудативных, хорошо переносящих жир, кривая жира крови дает медленное и постепенное нарастание и снижение. При Э. д. имеется и понижение толерантности к сахару; пищевая глюкозурия легко получается при небольшом перекеждении за границы нормы (Aschenheim и др.). По Лопатину, сахар крови в пределах нормы в скрытый период, но резко уменьшается в период кожных проявлений. Можно отметить также склонность Э. д. к задержке хлора и натрия: количество NaCl в крови и тканевых жидкостях повышено (Freund, Opitz, Меньшиков). С солевым обменом тесно связан вопрос водного обмена. Черни считает, что Э. д. зависит от врожденного дефекта в химизме организма, т. е. обр. в тканях, допускающих колебания в содержании воды (гидропатическая конституция). Довольно характерна для Э. д. некая бедность крови амлазой и антитрипсином при нормальном содержании каталазы и липазы (Маслов, Морев). Особенно характерна неустойчивость ферментативного аппарата и быстрая его истощаемость.

По внешнему виду и питанию дети эксудатики чаще всего принадлежат к двум типам — пастозному и худому. При пастозном *habitus'e* вес детей обычно выше нормы, но дети рыхлы, мускулатура вялая, кожа и слизистые оболочки бледны, дети сонливы, флегматичны. Довольно часто у них голубые глаза. Весовая кривая таких детей отличается своей ровностью: наблюдаются крутые подъемы, частые падения и остановки веса, обусловленные лабильностью водного обмена. При худом, эретическом *habitus'e* мы имеем вес ниже нормы, нежную, бледную кожу, блестящие глаза, длинные ресницы, недостаточность подкожного жирового слоя и повышенную раздражительность. По данным Гранат, к первому типу можно отнести 44% всех эксудативных, ко второму типу — 42% и только 14% имеют нормальный вес.

К самым ранним проявлениям Э. д. относится собороя новорожденного или т. н. гнейс, т. е. образование на голове вокруг большого родничка и на темени буроватых жирных чешуек с гиперемированной, а иногда мокнувшей поверхностью над ними. Позднее на этих местах может образоваться экзема всей волосистой части. Довольно рано выявляется молочный струн, т. е. ограниченное покраснение щек, с утолщением эпидермиса, покрывающееся маленькими белыми чешуйками в виде отрубей и в дальнейшем переходящее в распространенную мокнущую экзему лица. Сравнительно рано появляется склонность к опрелостям. В отличие от обычных опрелостей у эксудативных она появляется даже при вполне правильном уходе и притом не только в пахах и подмышками, но и за ушами, на суставных сгибах, на шее в кожных складках и на конечностях. На почве опрелости развивается как вторичное явление экзема. Очень частым проявлением является *strophulus*, т. е. сыпь в виде красных пятен, в центре к-рых поднимается шаровидный, твердоватый узелок темнокрасного цвета, сопровождающийся значительным зудом, с излюбленной локализацией группами на руках, ногах, в окружности суставов. Наличие зуда обуславливает и при *strophulus'e* и при экземе лица появление расчесов, вторичное раздражение кожи и переход в импетигиозные и крустовые формы. Кожные явления на лице и голове являются обычно наиболее частыми. — Со стороны слизистых оболочек проявления Э. д. сказывается прежде всего т. н. географическим языком (*lingua geographica*), т. е. появлением на языке белых, ограниченных полос и пятен, непостоянных и причудливых по форме, обусловленных набуханием и слущиванием эпителия. Это явление встречается не особенно часто. Гораздо чаще бывает склонность к повторяющимся катарам носоглотки (насморк, фарингиты, бронхиты). Эти катары могут протекать при Э. д. детей с длительной высокой  $t^{\circ}$ , давать переходы в бронхолиты и астматические бронхиты и последовательные увеличения лимф. узлов. При сочетании с лимфатизмом мы будем иметь гиперплазию миндалин и фолликулярного аппарата носоглотки. У части детей имеет место и неустойчивость жел.-киш. тракта, легкое появление поносов, слизистого стула. В отдельных случаях к проявлениям Э. д. можно отнести и явления раздражения со стороны мочеполовых путей в виде вульвовагинита, цистита, шелита.

Довольно постоянным и характерным явлением бывает и раздражительная слабость нервной системы. Во многих случаях нервность есть явление вторичное, в результате постоянного зуда кожи и ошибок в уходе и воспитании детей, но в ряде случаев явления повышенной возбудимости в виде пилороспазма, беспокойного сна, вскрикиваний, спастического запора, недержания мочи и т. п. предшествуют или идут параллельно. Следует отметить и ненормальное состояние у них тонуса вегетативной нервной системы. В большинстве случаев имеется нарушенное равновесие в смысле преобладания ваготонии и гипотонии симпат. системы. Это состояние связывают с нарушением белкового обмена: белок вызывает отделение пищеварительных соков, богатых щелочами и щелочными солями, организм беднеет кальцием, а отсюда понижение тонуса симпат. системы. — Со стороны крови можно

отметить как характерное явление эозинофилию (до 10—20%) при наличии незначительного лейкоцитоза (особенно в период кожных проявлений).—Со стороны сердечно-сосудистого аппарата можно подчеркнуть известную лабильность, неустойчивость сердечной деятельности, незначительную степень гипертонии (повышение кровяного давления до 110—115 вместо 84—97 мм в норме, по А. Соколову) и своеобразное строение капилляров с беспорядочной сетью более извилистых и переплетающихся конечных капиллярных петель (по Маслову). Частым явлением бывает увеличение печени и селезенки. Со стороны эндокринного аппарата иногда находят увеличенную зобную железу и гипопункцию щитовидной. Такова картина Э. д. в раннем возрасте. У более старших детей проявления его делаются все более и более редкими и видоизменяются по форме. Обычно кожные процессы ограничиваются крапивницей, *strophulus*'ом, реже *lichen urticatus*, *prurigo mitis* и идиосинкразией. Остается склонность к астме и ваготонии. В период 4—12 лет ребенок десенсибилизируется в отношении трофоаллергенов и переносит хорошо то, что прежде переносил с трудом.

Течение Э. д. во многом зависит от образа жизни и условий обстановки ребенка. При хороших условиях диатез может быть долго в скрытом состоянии и давать только время от времени вспышки и обострения со стороны кожи и слизистых оболочек. При неблагоприятных условиях обстановки, ухода и вскармливания явления со стороны кожи в виде себореи, опрелостей, мокнущих экзем, почесухи упорно держатся, дают вторично инфицирование и доводят ребенка до очень тяжелого состояния. Не редкостью в таких тяжелых формах с обширными кожными явлениями бывает бурное падение веса, развитие общей интоксикации и внезапная смерть. Возможно, что здесь дело идет об анафилактическом шоке, вызванном вдыханием различного рода аллергенов (в частности микробной пыли). В единичных случаях на секции находили экстравазальные геморагии и лейкоцитарные тромбы сосудов в области нервных центров. Наличие у ребенка Э. д. обуславливает предрасположение ребенка к затяжной железистой лихорадке, затяжному течению бронхопневмоний, назофарингитам, пиелитам, нефритам. Многие заболевания протекают у эксудатиков с рядом функц. нарушений нервной системы.—На первом году жизни эксудатики в большинстве случаев дают отрицательные туберкулиновые пробы. В дальнейшем они могут инфицироваться тбс. Последний принимает у них б. ч. своеобразное течение в виде т. н. золотухи. Симптомомикс «золотуха» представляет ряд явлений со стороны кожи, слизистых оболочек и желез. Со стороны глаз отмечается фликтенулезный конъюнктивит и кератит с фликтенами, светобоязнью, слезоотделением. Со стороны носа—упорный хрон. насморк с клейким слизистым секретом, раздражающим кожу и дающим инфильтрацию ее. Со стороны ушей—гнойный отит. Всегда увеличены лимф. железы—шейные, окологлазные, спянные в пакеты, склонные к казеизации, пагубно, дающие долго незаживающие язвы и рубцы. Иногда у эксудатиков выявляется скрофулодерма—большие плотные узлы, заложённые в подкожную клетчатку, представляющие собой казеозные фокусы, к-рые могут рассасываться,

или, спаяваясь с кожей, вскрываться наружу, выделяя жидкий, хлопьевидный гной. Такая картина тбс обычно благоприятна и в дальнейшем не дает резко выраженных форм легочного тбс. Нобель и Шенберг (Nobel, Schöenberg) имели возможность подробного обследования скрофулезных детей через 8—12 лет и ни в одном случае не нашли серьезных туб. изменений в легких.

Лечение кожных проявлений при Э. д. до наст. времени представляет нерешенную проблему. В основе должна лежать диетотерапия. Диета Черни, имеющая в основе ограничение дачи цельного молока и масла и усиленное введение овощей, фруктов, мяса, не всегда дает благоприятный результат. Опыт показывает, что иногда кожные явления стихают при введении богатой жиром пищи, в частности смеси Черни-Клейшмидта. Шеерсм было предложено для лечения подкисленное соляной к-той молоко (выпущено в продажу в концентрированном виде под названием *Kutannmilch*). Обоснование его шатко и на практике оно не дает ожидаемого результата. Варю (Variot) рекомендует как прикорм к грудному стерилизованному и гомогенизированному с 10% сахара молоко. В виду того, что молоко вообще является пищей, содействующей развитию экземы, была разработана безмолочная терапия (Попова). Она состоит из миндального молока (пополам с молочной сывороткой), пудинговой пищи Молля (из кека или риса), сахара, масла, яичного желтка и белка. Гамбургер составляет свою пищу из печенки, прованского масла, мяса, мозгов, витаминов и солей. Все эти модификации диеты, давая удачные результаты в единичных случаях, не могут быть рассматриваемы как показанные во всех случаях, и сами показания к ним еще неясны и не разработаны. Есть указания, что иногда вредным является обилие углеводов: ограничение овощей, хлеба и усиление белков дает therap. эффект (Mathieu). Финкельштейном (Finkelstein) был предложен для лечения особый экземный суп: молоко створаживается, сверток казеина отделяется от сыворотки, протирается через сито, прибавляется  $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{10}$  часть сыворотки и  $\frac{1}{5}$ — $\frac{3}{10}$  воды или слизистого отвара. Финкельштейн исходит из вредного влияния солей сыворотки; в некоторых случаях его суп приносит пользу, но он описан бедностью солями и для длительного применения не пригоден. Вполне рациональным является исключение из пищи тех веществ, к к-рым у эксудатика имеется повышенная чувствительность, но определение этих веществ путем кожных проб мало дает и приходится исходить из эксперимента на ребенке. Замена материнского молока молоком другой женщины или безмолочным режимом, коровьего козьим, замена животных жиров растительными, одних овощей другими, исключение яиц, какао и т. п. дает в подходящих случаях хороший therap. эффект. В общем в диететике приходится идти ощупью, индивидуализируя каждый случай.

Рекомендуется делать попытки десенсибилизации организма путем выключения из пищи молока и постепенного приучения к нему организма, начиная с минимальных доз. Можно попробовать дачу его за 1 час до еды в минимальных количествах (напр. по несколько капель молока per os за час до грудного кормления). К этой же группе следует отнести по-

пытки протеинотерапии разными видами молока (молока подочно по 0,2—0,5 каждые 2—4 дня). С этой же целью применяют инъекции пептона или дачу его per os (по 0,1—0,2 за час до еды), гемотерапию, аутогемотерапию (по 1—2 см<sup>3</sup> каждые 2—3 дня). С целью десенсибилизации были предложены препараты, содержащие серу, в частности тиосульфат натрия per os, серное масло подочно и гипосульфит внутривенно. В целях влияния на обмен веществ многими рекомендуется дача тиреоидина, панкреатина, инсулина с глюкозой. Для воздействия на вегетативную нервную систему применяется одним назначением атропина, другими адреналина. Несомненно, что в ряде случаев от них наблюдается уменьшение зуда и кожных явлений. С этой же целью широко практикуется назначение хлористого кальция внутрь в больших дозах (до 2—4 г в день). Иногда эффект дает внутривенное введение CaCl<sub>2</sub>. За последнее время нашла применение при лечении конституциональных дерматозов рентгенотерапия вилочковой железы, но теоретические предпосылки для этого сомнительны. Широко пользуются применением ультрафиолетовых лучей (кварцевая лампа). Гүльдчинский (Huldchinsky) рекомендует сочетать освещение кварцевой лампой со смазыванием мокнувших поверхностей 2—5%-ным раствором ляписа до потемнения и подсыхания. Из других профилактических мероприятий рекомендуется пребывание на свежем воздухе, легкая физкультура, обливания теплой водой, хорошие гигиенические условия. Во многих случаях оказывает хорошее влияние климатотерапия: пребывание на берегу моря как на севере (Балтийское), так и на юге (Черное, Средиземное); горный климат тоже дает обычно исчезновение явлений Э. д., но к сожалению при возвращении ребенка на прежнее место явления эксудативного диатеза рецидивируют. Местное лечение кожных проявлений проводится по общепринятым в дерматологии правилам (см. *Экзема, Prurigo* и пр.).

Лит.: Гранат Е., Эксудативный диатез у детей, Вопр. пед., педол. и охр. дет., т. IV, в. 4, 1932; Соколов А., Эксудативный диатез и кровяное давление, Журн. по изуч. ран. дет. возр., т. VIII, № 2, 1928; он же, Новое в терапии конституциональных дерматозов, *ibid.*, т. X, № 9—10, 1930; Халатов С., Учение о диатезах и местных отклонениях продуктов обмена, М.—Л., 1930; Kämmerer, Allergische Diathese und Allergiekrankungen, München, 1926; Мого Е., Eczema infantum und Dermatitis seborrhoidea, B., 1932; Sameson S., Die exsudative Diathese, B., 1914; Sittler P., Die exsudativ-lymphatische Diathese, Würzburg, 1913; Stoeltzer, Oxyopathie, B., 1911. М. Маслов.

**ЭКЦЕНТРИЗМ**, странность поведения, благодаря к-рым личность выделяется из круга обычных людей и этим обращает на себя особое внимание. Э. может проявиться в манере держать себя, позе, жестах, костюме и причёске, форме речи, мышлении, образе жизни, интересах и пр. Понятие Э. надо считать крайне условным, т. к. оно применяется в зависимости от воззрений, господствующих в окружающей личности социальной среде: эксцентричным обычно называют все то, что в этой среде «не принято», поэтому напр. в мешанском, малокультурном обществе проявлением Э. будет бескорыстное стремление к знанию, борьба против установившихся порядков и т. д. Всякая крупная личность может быть эксцентрична, сама не замечая этого, уже в силу неизбежно ей присущего своеобразия. С другой стороны, человек, борющийся против консерватизма и рутины, может прибегать к эксцентричным

проявлением как своеобразной форме протеста. Одним из психологических мотивов Э. может быть также стремление во что бы то ни стало обратить на себя внимание, напр. у т. н. истерических личностей. В этих случаях проявления Э. часто носят печать подражательности и фальши. Наконец термин Э. применяется и по отношению к странностям и чудачествам, характеризующим поведение нек-рых «схизоидов», а также и схизофреников в начальных стадиях заболевания гебефренической формой или при мягком течении процесса.

**ЭКТАЗИИ** (от греч. *ektasis*—растяжение), термин, употребляемый для обозначения растяжения полостных органов, чаще всего бронхов и сосудов: *бронхоэктазы* (см.), *ангиэктазия* (см.), соответственно строению сосудов—*артериэктазия* (см.), *флебэктазия* (см.), *телеангиэктазия* (см.). Различают диффузные цилиндрические Э., мешковидные и варикозные, когда образуются следующие друг за другом выпячивания. По отношению к сосудам термин употребляется обычно для обозначения равномерного диффузного расширения, в отличие от ограниченного расширения—аневризмы. Э. могут быть стационарными и прогрессирующими. По условиям возникновения различают Э. врожденные и приобретенные. Врожденные ангиэктазии развиваются из сосудистых гамартом (см. *Гамартома*). Врожденное недоразвитие бронхального дерева может привести к образованию бронхоэктазов. В патогенезе приобретенных Э. играют роль различные органические и функц. поражения соответствующих систем. Сюда относятся деструктивно-воспалительные процессы, приводящие к разрушению мышечно-эластического слоя, например бронхиты и бронхолиты при кори, коклюше и гриппе; васкулиты, артериосклероз, атрофические состояния (старческая Э. аорты) и т. д. Различные стенозирующие процессы приводят к механическому или же компенсаторному растяжению выпячивающихся и соседних ветвей. Примерами могут служить: рубцовые перетяжки бронхов, закрытие просвета мочевыводящих путей камнем, сдавление их опухолью, гипертрофированной простатой с последующим растяжением мочеточников и пиелэктазией (см. *Гидронефроз*); тромбоз сосудов с расстройством циркуляции и компенсаторным расширением коллатералей. Помимо того Э. бронхов, капилляров могут развиваться в результате изменившихся соотношений с окружающей тканью—атрофические и склерозирующие процессы в паренхиме органов. Наконец неврогенные факторы (ангионеврозы, спазм мускулатуры бронхов при бронхиальной астме) могут быть предпосылкой к образованию эктазий.

**ЭКТОПИЯ** (*ectopia*), термин, применяющийся в патологии для обозначения нек-рых случаев выпадения, смещения наружу органов и тканей. Э. может быть как врожденной на почве пороков развития, так и приобретенной. Примерами могут являться: Э. мочевого пузыря вследствие расщепления стенки нижнего отдела живота (см. *Мочевой пузырь*); Э. яичек в область промежности в результате нарушения процесса разделения клоаки; врожденные пупочные и диафрагмальные грыжи с Э. внутренностей. При врожденном расщеплении передней грудной стенки, в результате неполного закрытия вентральной полости, может получиться выпадение сердца через дефект—есто-



pia cordis; при этом сердце лежит под кожей или же покрыто лишь сердечной сорочкой. Младенцы стачим уродством нежизнеспособны. Примером приобретенной Э. может служить Э. желтых тел или их кист, к-рые могут при этом в редких случаях целиком выпадать в брюшную полость и имплантироваться (см. *Желтое тело*). Эктопическая беременность—см. *Беременность*. Термин «эктопия» употребляется иногда условно при различных смещениях тканей как врожденных, так и развившихся в результате регенеративно-язвенных процессов (см. также *Дистопия*). О врожденной Э. слизистой губ говорят, когда наблюдается как бы выворот последних. После операции кесарского сечения наблюдается Э. слизистой матки в область рубца, к-рая может в дальнейшем привести к приращению последа в этом месте или даже к разрыву беременной матки при родах. Эктопическая хорионэпителиома—см. *Хорионэпителиома*. Такого рода тканевые Э. могут служить исходным пунктом опухолей.

**ЭКЗОРИЯ** (от греч. ек—из и phero—несу), воспроизведение энграммы, т. е. следа, оставленного в живой материи каким-либо впечатлением. В широком смысле слова термин «экзория» сторонниками Сомона (см. *Сомона учение*) относится ко всем биол. процессам, где имеет место возобновление состояния, уже ранее имевшего место в данном материальном субстрате (напр. в мозгу). В более узком значении он применяется психологами ассоциационистского направления (напр. Блейлером) для обозначения воспроизведения раз запечатленных образов при воспоминании и закрепленных упражнением движений по отношению к моторным привычкам. Механизм Э. приводится в движение ассоциативным процессом, при этом сама Э. может оставаться не осознанной; часто напр. не сопровождаются осознанием различные заученные движения, если они возникают по раз заведенному порядку (мелкие движения, входящие в процесс одевания, последовательность движений при плавании, управлении велосипедом, автомобилем, привычные жесты, мимические проявления и т. д.). В случае изменения самой энграммы, напр. вследствие насаивания на нее ассоциативным путем новых энграмм или разрушения ее болезненным процессом в мозгу, нарушается и Э.: она может происходить в измененном виде или вовсе не вызываться. Но и сохраненная энграмма не при всех обстоятельствах экзориируется: след, оставленный впечатлением, может оказаться слишком слабым, а ассоциативный толчок—недостаточным для развития энергии, необходимой для Э. Нарушения Э. особенно часты в группе т. н. органических психозов в узком смысле и при эпилепсии.

**ЭКЗИМОЗЫ**, см. *Кровосыльные*.

**ЭЛАСТИН**, вещество из группы альбуминов, входит в состав соединительной ткани высших животных, образуя эластические волокна. Особенно много Э. в эластической ткани, напр. в *ligamentum nuchae*; скорлупа яиц нек-рых рептилий и рыб также повидимому состоит из Э. Для получения Э. измельченную эластическую ткань хорошо промывают водой, экстрагируют в течение нескольких дней полунасыщенным раствором извести; отмыв водой от извести, обрабатывают несколько раз 10%-ной кипящей уксусной к-той и 5%-ной HCl; отмывают к-ты водой и остаток кипятят со спиртом и эфиром, высушивают при 100° и растирают в

ступке. Э., полученный разными способами и из разной соединительной ткани, несколько разнится по составу. Еще не установлено, является ли Э. химически однородным телом. Чистый сухой Э. представляет желтовато-белый порошок, нерастворимый в воде, спирте и эфире. Э. очень стоек в отношении хим. реагентов. Тонко размельченный Э. частично растворяется при долгом стоянии при комнатной t° со 0,2%-ной HCl, полностью растворяется при нагревании в 1%-ной KOH, при комнатной t° в концентрированном растворе KOH; очень медленно переваривается пепсином и трипсином. Из аминокислот в состав Э. входят гликоколь—25,8%, аланин—6,6%, валин—2,0%, лейцин—21,4%, глутаминовая кислота—0,8%, пролин—11,5%, фенилаланин—3,9%, тирозин—0,34%; диаминокислоты в очень небольшом количестве; не найдены триптофан и аспарагиновая кислота, содержание серы—около 0,1—0,4%.

**ЭЛАСТИЧЕСКАЯ ТКАНЬ** представляет собой подвид волокнистой *соединительной ткани* (см.), в межклеточном веществе к-рой преобладают эластические волокна; макроскопически она характеризуется упругостью и желтой окраской (желтая соединительная ткань). Эластические волокна отличаются своим блеском вследствие способности сильно преломлять свет, имеют различную толщину (от 1—2  $\mu$  до 6—11 и даже 18  $\mu$ ) (Koelliker), гладкий и резкий очерченный контур; иногда снабжены небольшими шиповатыми выростами; часто ветвятся под острыми углами, причем соседние волокна анастомозируют между собой, образуя сети. Эластические волокна отличаются своей стойкостью по отношению к разведенным к-там и щелочам, в крепкой серной к-те и 35%-ной едкой щелочи разрушаются, перевариваются пепсином и трипсином. Существует ряд специфических окрасок для эластических волокон: орсеин, резорцин-фуксин, по Вейгерту (см. *Вейгерта методы окраски*), резорцин-сафранин, конго (см. *Конго-красный*). В механическом отношении эластические волокна отличаются от коллагеновых своей сильной растяжимостью и почти совершенной упругостью: они могут быть растянуты на 100% и возвращаются в прежнее положение; модуль упругости 3,8—6,3 кг на 1 см<sup>2</sup>.

Сети эластических волокон всегда примечательны в большем или меньшем количестве к волокнистой соединительной ткани, рыхлой и плотной, густые сети имеются в эластическом хряще. Собственно Э. т. встречается в двух главных модификациях. К первой относятся связки и сухожилия, как-то: желтые связки позвоночника (*ligamenta flava*), затылочная связка (*lig. nuchae*), нек-рые связки гортани, *lig. stilo-hyoideum*, *lig. suspensorium penis*, сухожилия мышц языка, гладких мышц трахеи, мышечных волокон *semasteris*, кожных мышц птиц и др. В связках эластические волокна, достигающие значительной толщины, идут все в одном направлении по длине связки; они могут соединяться с соседними волокнами косыми анастомозами, также идущими по длине. Между эластическими волокнами всегда находится аморфное основное вещество и пучки соединительной ткани рыхлого характера, к-рые оплетают эластические волокна и связывают их в одно целое, а также стойкие клетки соединительной ткани (рис. 1). Между волокнами в соединительной ткани проходит

кровеносные сосуды и нервы в небольшом количестве. На поперечном разрезе связки эластических волокон имеют вид округлых, угловатых или сплюснутых полей (рис. 2). Эластические связки и сухожилия встречаются там, где требуется упругая передача движения.

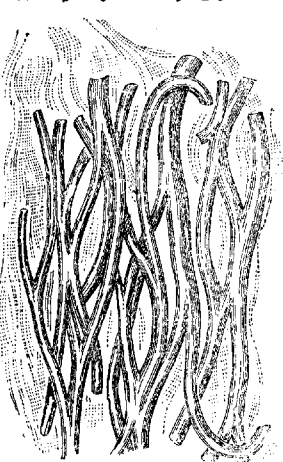


Рис. 1. Эластические волокна желтой связки человека с небольшим количеством соединительной ткани между ними. (По Келлинеру.)

Вторая модификация эластич. ткани — упругие перепонки и пластинки, встречающиеся во многих органах, главн. обр. в кровеносной системе, где они свернуты в трубки (media аорты, membrana elastica interna и externa артерий, эндокард), кроме того в дыхательных путях, в серозных оболочках, в коже на границе с подкожной клетчаткой. Перепонки эти могут быть образованы густой сетью эластических волокон различной толщины, разостланных в одной плоскости и спаянных аморфным промежуточным

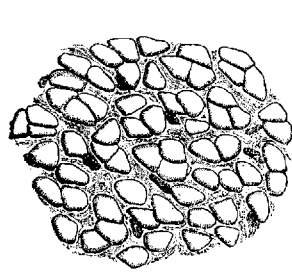


Рис. 2.

Рис. 2. Поперечный разрез шейной связки быка, между волокнами соединительная ткань с ядрами. (По Келлинеру.)

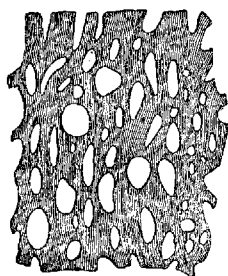


Рис. 3.

Рис. 3. Окончатая эластическая перепонка из а. carotis лошади. (По Келлинеру.)

веществом; в других случаях волокна очень широки и сливаются между собой, образуя сплошные пластинки с круглыми или овальными отверстиями, так наз. окончатые перепонки (membr. fenestratae) (рис. 3); последнее имеет место в сосудах. Благодаря своей упругости все эти образования допускают растяжение органа и способствуют приведению его в

современным взглядам, первое появление эластического вещества происходит в эктоплазме эластобластов в виде мелких капелек, сливающихся затем в нити (Ranvier, Гарднер). Иногда в развитой ткани встречаются округлые зерна эластического вещества, расположенные четкообразно; возникают ли они в результате развития или дегенеративного распада — остается невыясненным. — Пат. изменения в Э. т. наблюдаются нередко в виде разрыва волокон (эласторея), разбухания их и т. п. Нередко отмечаются скопления бесформенных масс эластич. вещества, напр. близ кожных раков. Возможно, что такие массы представляют собой не измененный ранее преобразованный эластин, а своеобразный метаморфоз коллагена. Скопления бесформенных масс эластич. вещества иногда обозначают как эластома.

Лит.: Гарднер М., К вопросу о гистогенезе и строении эластической ткани. Лисс., М., 1898; Sternberg C., Über die elastische Fasern, Virchow's Arch. f. path. Anat., B. CCLIV, 1925. См. также лит. к ст. Соединительная ткань.

В. Карпю.

**ЗЛЕИДИН** (от греч. elaiion — масло), название, данное Ранвье (Ranvier) маслянистому веществу, чернеющему от осмиевой кислоты, к-рое было им описано в зернистом и светлом слое кожи; в первом — в виде мелких капелек среди зерен кератогиалина, во втором — в виде скоплений большей величины, иногда выполняющих всю клетку (диффузный Э.). Позднейшие исследования (Ciliano, 1908) показали, что Э. не имеет отношения к жирам и представляет собой альбумин; он растворим в воде, глицерине, аммиаке, в избытке соляной и уксусной к-т, нерастворим в NaCl, бензине, хлороформе, эфире, от алкоголя свертывается и не окрашивается суданом и осмиевой к-той; хорошо красится кислыми красками. Э. считали прежде предтечей кератина, в наст. время — побочным продуктом процесса кератинизации (Unna) наряду с кератогиалином, гликогеном и олеиновой кислотой, к-рая и дает реакцию с осмием (см. Кератогиалин и Кожа).

**ЭЛЕКТИВНОСТЬ**, избирательное отношение структурных элементов к различным агентам с выявлением каких-либо специфических свойств этих элементов. Э. может быть основана на хим. родстве к тем или иным агентам. В основе ее могут лежать анат., физиол. предпосылки (тонкая структура ткани, адсорпционные свойства ее, тканевая реакция и т. п.). В гист. и цитологической методике это свойство элективного действия широко используется для дифференцировки тканевых элементов или отдельных составных частей клетки. Благодаря избирательному отношению разных структурных элементов к различным хим. веществам удается их четко выявить из ряда других структур. Образцом такой Э. является элективная окраска ядер клеток при помощи нуклеазовой реакции, элективная окраска амилоида при помощи конгорот, элективная импрегнация осевых цилиндров серебром и т. д. В фармакологии говорят об элективном действии тех или иных лекарственных веществ. Э. имеется в виду при указаниях на невротропное или дерматотропное действие тех или иных агентов, определяющее локализацию этих последних и развитие соответствующих клин.-анат. явлений. Э. не является чем-то стабильным и колеблется в широких пределах, поскольку физ.-хим. и функ.-анат. (напр. возрастные) особенности тканей и органов все время испытывают значительные колебания.

**ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОРГАНЫ** свойственны некоторым рыбам, к-рые в силу этого и называются электрическими (рис. 1); таковы электрический скат (*Torpedo marmorata*), электрический сом (*Malopterurus*), электрический угорь (*Gymnotus electricus*). Более слабые электрич. органы имеют *Raja* и *Mormyrus* (псевдоэлектрич. рыбы). Э. о. являются видоизмененными мышцами. У электрического угря они лежат в виде двух пар продолговатых образований, из к-рых одна пара располагается вдоль спинной стороны хвоста, другая же вдоль подхвостного плавника; тянутся они на  $\frac{4}{5}$  длины тела. О степени их развития можно судить также по тому, что вес Э. о. относится к весу тела электрического угря, как 1 : 2,66, причем рыбы эти достигают 20 кг веса при 2 м длины. Э. о. состоят из приблизительно 6000 пластинок, лежащих друг за другом (рис. 2). Пластины Э. о. (рис. 3) неправильно волнисты по очертаниям своих поверхностей и на стороне, обращенной впереди, образуют сосочковый слой; обращенная же к хвосту рыбы поверхность пластины усеяна ворсинками. Пластина одета снаружи тонкой оболочкой — электролеммой. К сосочковому слою каждой пластинки прилежит богато развитое сплетение нервных волокон с нервными окончаниями. Оно заложено в промежуточных прослойках между пластинками Э. о. В целом последние грубо схематически сходны с вольтовым столбом. Э. о. электрического угря иннервируются приблизительно 350 нервами, отходящими от ганглиозных клеток, лежащих в самых различных частях спинного мозга позади центрального канала. Нервные волокна электрических органов выходят через передние корешки спинного мозга. При электрическом разряде сосочковая (передняя) поверхность пластины является от-

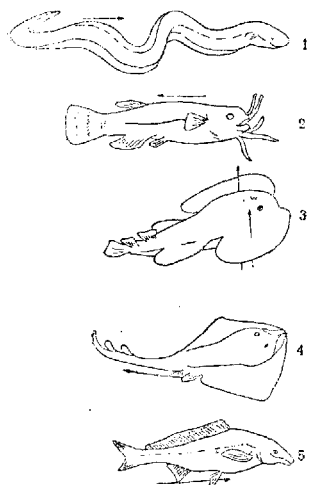


Рис. 1. Схематическое изображение электрических рыб с показанием направления электрического тока при ударе: 1—*Gymnotus electricus*; 2—*Malopterurus*; 3—*Torpedo*; 4—*Raja*; 5—*Mormyrus*.

рицательной, а ворсинчатая (задняя) — положительной, следовательно при электрическом ударе ток у электрического угря идет от хвоста к голове рыбы.

Э. о. мраморного ската (рис. 4) лежат в передней половине тела по бокам черепа, причем заполняют всю толщу сплюснутого тела ската. Каждый Э. о. сверху по снятии кожи

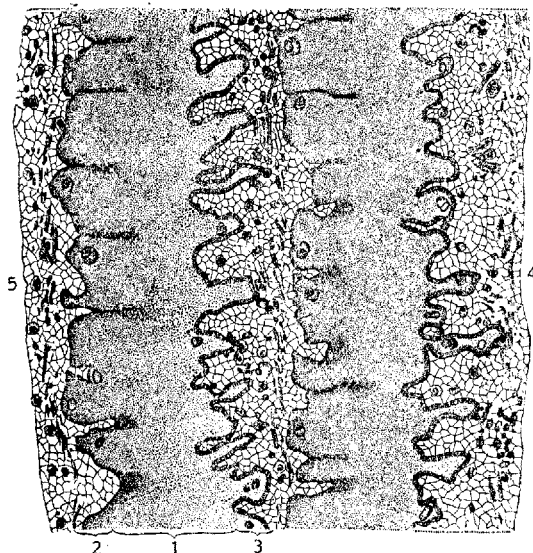


Рис. 3. Поперечный разрез пластинок (1) электрического органа электрического угря; 2—сосочковая поверхность; 3—ворсинчатая поверхность; 4—хвостовой конец; 5—головной конец тела рыбы.

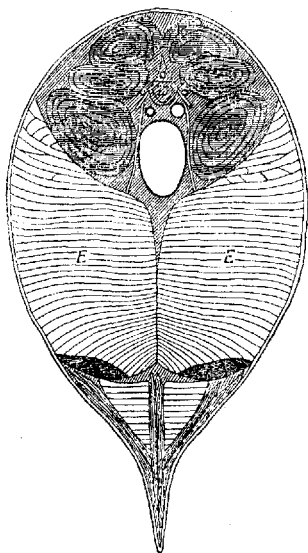


Рис. 2. Поперечный разрез электрического угря: E—электрические органы.

рицательной, а ворсинчатая (задняя) — положительной, следовательно при электрическом ударе ток у электрического угря идет от хвоста к голове рыбы. Э. о. мраморного ската (рис. 4) лежат в передней половине тела по бокам черепа, причем заполняют всю толщу сплюснутого тела ската. Каждый Э. о. сверху по снятии кожи

имеет вид почковидного образования, состоящего из 507—610 вертикально стоящих и прилегающих друг к другу столбиков. Каждый столбик в свою очередь образован 375 электрическими пластинками. Иннервирующие их нервные стволы выходят из парных электрических долек, лежащих на дорсальной поверхности продолговатого мозга по бокам средней линии. Направление электрического тока при действии Э. о. мраморного ската — от брюшной поверхности к спине рыбы. — Э. о. электрического сома имеют иное происхождение; по данным Фрича, они не связаны с мышцами и являются, видимо, производными железистых элементов кожных покровов. Э. о. в толще кожи охватывают все тело электрического сома. Иннервируются они с каждой стороны тела одним мощным боковым нервом, идущим от гигантских ганглиозных клеток, лежащих в начальной части спинного мозга. Направление тока при ударе — от головы к хвосту рыбы.

Электрические рыбы обитают в жарких и теплых странах: электрический угорь живет в теплых пресных водах Гвианы и Бразилии, электрический сом — в реках Северной Африки, *Torpedo* (различные виды) — в Атлантическом океане, в Средиземном море. Электрический удар получается в том случае, если дотронуться напр. до хвоста электрического угря. При этом получается сильное сотрясение, ошеломяющее человека. Особенно чувствительны первые удары крупных электрических угрей. Последующие удары слабеют вследствие утомления рыбы. Даже сильные удары не могут убить человека и более крупных животных. Все же на короткое время удар может сбить с

ног и как бы парализовать мышцы. Этим объясняется местное название электрического угря «аримна», что на языке индейцев племени тама-наков обозначает «лишающий движения». Электрический угорь парализует мелких животных, рыб, раков и др. и их пожирает. Продукция

Обычный переменный ток, применяемый в технике, меняет направление 100 раз в секунду (50 периодов); токи высокой частоты, применяемые в радиотехнике, а также в медицине (например токи д'Арсонваля, диатермия), — до  $10^8$  раз в секунду.

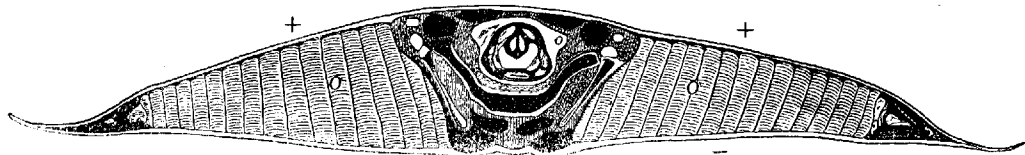


Рис. 4. Поперечный разрез тела *Torpedo ocellata*. О — электрические органы.

электричества не является специфической особенностью Э. о., т. к. биоэлектрические явления свойственны работающим мышцам, сердцу, гладким мышцам, нервам и др., но в Э. о. в связи с их специальным строением продукция электричества возрастает в большой мере.

*Lum.: Garten S., Die Produktion der Elektrizität (Handbuch d. vergleichenden Physiologie, herausgegeben v. H. Winterstein, B. III, H. 2, Jena, 1910—14, Литература).* Е. Павловский.

**ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ТОК**, процесс движения электрических зарядов. Этот процесс может вызываться или силами электрического поля (ток проводимости) или какими-либо внешними силами (конвекционный ток). Примером тока проводимости может служить напр. ток, возникающий в проводнике, приключенном к двум полюсам гальванического элемента; примером конвекционного тока — перемещение рукой заряженного тела на изолирующей подставке. Иногда говорят еще о токе смещения, к-рый по существу дела есть скорость изменения электрического поля в пустоте или в данной среде. В обычном понимании под Э. т. подразумевают ток проводимости. Носителями электрических зарядов, движением которых и обуславливается возникновение Э. т., являются *электроны* (см.) (металлич. проводники) или *ионы* (см.) (жидкие проводники или разряд

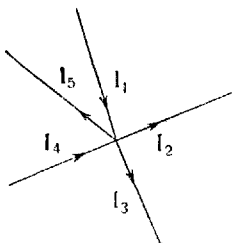


Рис. 1.

в газе). Под скоростью распространения Э. т. подразумевают не скорость движения этих носителей, которая обычно невелика (порядка 1 мм/сек.), а скорость распространения энергии, или, что то же, скорость распространения электромагнитной волны вдоль проводника, к-рая имеет величину, близкую к скорости света (300 000 км/сек.). Направление Э. т. совершенно условно считают от положительного полюса к отрицательному. На самом деле направление движения зарядов обусловлено их носителями и различно в различных случаях; так, в металлических проводниках электроны движутся от — к +, в растворах мы имеем одновременное движение положительных и отрицательных ионов во взаимнопротивоположных направлениях. В случае, если направление тока в проводнике сохраняется неизменным, то мы имеем постоянный ток, если оно меняется — переменный. Переменный ток характеризуется своей частотой, к-рая показывает, сколько раз в секунду ток меняет направление на обратное.

Величина Э. т., или сила тока, измеряется количеством электричества, проходящего каждую секунду через поперечное сечение проводника. Сила тока, при к-рой в 1 сек. через поперечное сечение проводника проходит 1 кулон, называется 1 ампер (А). Производная единица — 1 миллиампер (mA) = 0,001 А. Сила тока (I) в проводнике зависит от его электрического сопротивления (R) и от разности потенциалов, или напряжения ( $V_1 - V_2$ ), приложенного к его концам. Эта зависимость выражается законом

Ома, имеющим следующий вид:  $I = \frac{V_1 - V_2}{R}$ .

Сила тока в 1 А возникает в проводнике с сопротивлением в 1 ом (1 Ω) при разности потенциалов на концах его, равной 1 вольту (1 V). Закон Ома приложим как ко всей цепи, так и к отдельным участкам. Он справедлив для твердых и жидких проводников и не приложим лишь к разряду в газе. Сопротивление проводника (R) пропорционально его длине (l), обратно пропорционально площади поперечного сечения его

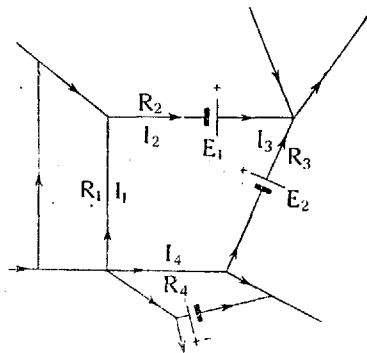


Рис. 2.

(S) и зависит от материала его:  $R = \rho \frac{l}{S}$ ; последняя зависимость выражается коэффициентом  $\rho$ , носящим название удельного сопротивления вещества. Единицей сопротивления является 1 ом. Для измерения сопротивлений б. ч. пользуются схемой, называемой «мостиком Уитстона» (см. Газовая цепь). Для измерения сопротивления жидкостей, разлагаемых Э. т., применяют видоизмененный мостик Уитстона — мостик Кольрауша. При наличии одной неразветвленной цепи сила тока в любом ее участке постоянна. В случае разветвленной цепи сила тока определяется при помощи законов Кирхгофа. Эти законы следующие: 1) Алгебраическая сумма сил токов в любой точке разветвления равна 0. Напр.  $I_1 - I_2 - I_3 + I_4 - I_5 = 0$  (рис. 1). 2) В любом замкнутом контуре, мысленно выделенном из данной разветвленной цепи, алгебраическая сумма произведений сил токов на соответствующие сопротивления равна сумме электродвижущих сил:  $I_1 R_1 + I_2 R_2 -$

$-I_3R_3 - I_4R_4 = -E_1 + E_2$  (рис. 2). Из этих правил непосредственно следует напр., что в параллельно включенных проводниках силы токов обратно пропорциональны сопротивлениям их.

Для возникновения Э. т. необходимо наличие замкнутой цепи, составленной из проводников, и существование разности потенциалов между двумя точками этой цепи. Если эта разность потенциалов не поддерживается извне каким-либо специальным источником, то вследствие переходов электричества потенциалы уравниваются и ток прекращается. Источником, поддерживающим постоянство разности потенциалов, может служить любой генератор электрической энергии, как-то: гальванический элемент, аккумулятор, динамомашина, термоэлемент, фотоэлемент и пр. Все эти источники Э. т. преобразуют различные виды энергии (механическую, тепловую, световую и др.) в электрическую энергию. Энергия Э. т., выделяющаяся на данном участке цепи, определяется его силой и разностью потенциалов на концах этого участка и измеряется в джоулях или ватт-часах. 1 джоуль равен работе тока силой в 1А при разности потенциалов в 1V в течение 1 сек.; 1 ватт-час—работа того же

тока за 1 час,  $1 \text{ ватт} = 10^7 \text{ эрг/сек.} = \frac{1}{740} \text{ HP} = 0,24 \text{ мал. калории/сек.}$  Производные единицы—1 гектоватт-час (гвч) и 1 киловатт-час (квтч). Проявляется энергия Э. т. в различных его действиях, как-то: тепловом, магнитном, химическом и др. При прохождении Э. т. по проводнику выделяется тепло, количество которого определяется формулой Джоуля-Ленца  $Q = 0,24 I^2 R t$ , где  $Q$ — количество теплоты в малых калориях,  $I$ —сила тока в амперах,  $R$ —сопротивление проводника в омах,  $t$ —время в секундах.

Э. т. создает вокруг себя магнитное поле, напряжение к-рого пропорционально силе тока. (Напряжение магнитного поля  $H$  на расстоянии  $r$  от бесконечно-длинного прямого провода

стокм  $I$  равно:  $H = \frac{2I}{r}$ ; напряжение магнитного поля в центре кругового проводника радиусом  $r$ , с силой тока  $I$  равно:  $H = \frac{2\pi I}{r}$ .) Проходя через неметаллические проводники, в к-рых перенос электричества обусловлен ионами, Э. т. производит на них электролитическое действие, т. е. разделяет их с выделением металлов или водорода на отрицательном полюсе, а остальных металлоидов—на положительном. Количество вещества, выделенного при электролизе, выражается законом Фарадея:  $M = eIt$ , где  $M$ —масса выделенного вещества,  $I$ —сила тока,  $t$ —время,  $e$ —электрохимический эквивалент данного вещества, зависящий от его атомного веса и валентности. К этим действиям Э. т. следует прибавить еще способность возбуждать свечение при прохождении тока через газ. Это явление может иметь место либо в случае разреженных газов (гейслеровские трубки, газосветные лампы) либо при атмосферном давлении (вольтова дуга). Прохождение тока через газы происходит по особым законам.

Разнообразные практические приложения Э. т. основаны на применении перечисленных действий его. Различные нагревательные приборы, лампочки накаливания, электрические печи, аппараты для гальванокаустики и др. приборы используют тепловое действие Э. т. Всевозможные электромагнитные приборы, эле-

ктромоторы и пр. основаны на применении электромагнитных свойств тока; гальванопластика, очистка металлов путем электролиза, ионогальванизация—хим. действия тока. Свечение газов при прохождении тока используется для устройства источников света как в видимой области спектра (неоновые, натровые и др. газосветные лампы), так и ультрафиолетовой (кварцевые ртутные лампы). На использовании этих же действий тока построены приборы, служащие для измерения силы тока,—амперметры. Для измерения малых сил токов применяют миллиамперметры (тысячные доли ампера) и гальванометры (до  $10^{-17}$  А). Энергия Э. т., прошедшего за нек-рое время через цепь, измеряется специальными приборами—электрическими счетчиками, показывающими энергию непосредственно в ватт-часах. Действие счетчиков обычно основано на электромагнитных свойствах тока. Для регулирования силы тока служат реостаты, представляющие собой проводники, сопротивление которых можно легко изменять. Реостат включается последовательно с прибором, силу тока в к-ром желают регулировать. Изменяя сопротивление реостата, меняют силу тока в нем, а следовательно и в приборе, включенном последовательно с ним.

Для удобного включения и выключения, а также для изменения направления тока в цепи употребляют различного рода рубильники, коммутаторы и контактные ключи. Устройство их весьма разнообразно, в зависимости от цели, для к-рой они применяются. Эти приспособления вместе с электроизмерительными приборами часто монтируются на распределительной доске, к-рая служит для управления подачей тока к отдельным установкам. На этих же досках обычно помещают предохранители, защищающие приборы от прохождения через них тока слишком большой силы. Они представляют собой легкоплавкие проволоочки, включенные последовательно с прибором, расплавляющиеся при силе тока, превышающей ту, на к-рую они рассчитаны. Преобразование токов (постоянного в переменный, низкого напряжения в высокое и т. п.) производится при помощи умформеров, трансформаторов, выпрямителей, индукторов и др. Трансформатор позволяет менять напряжение переменного тока, выпрямитель превращает переменный ток в постоянный, умформер применяется для преобразования напряжения постоянного тока или превращения постоянного тока в переменный или наоборот. Индуктор превращает прерывистый ток низкого напряжения в переменный ток высокого напряжения. В нек-рых случаях для получения прерывистых токов (ритмическая гальванизация, питание индукторов и др.) в цепь включают прерыватели, производящие автоматическое замыкание и размыкание тока через определенные промежутки времени. Для получения большой частоты прерывания пользуются электромагнитными, вращающимися или электролитическими прерывателями. Если необходимо производить размыкания и замыкания через сравнительно большие промежутки времени, пользуются контактным маятником или метрономом с ртутными контактами.—Физиол. действия тока сводятся в основном к сокращению мышц при прохождении тока, внутритканевым физ.-хим. и биохимич. процессам, связанным с электролизом, и нагреванию тканей теплом, выделяющимся при прохождении Э. т. (см. *Электровозбудимость*). Физиол. действие тока

зависит в сильной степени от частоты его. Так, переменный ток высокого напряжения, но низкой частоты оказывает смертельное действие на организм, в то время как то же напряжение при высокой частоте совершенно безболезненно переносится организмом.

Лит.: См. к ст. *Электричество*.

Г. Неумин.

**Электротравма.** Источником поражения электротоком могут служить как токоведущие части электроустановки, находящиеся под напряжением или предвременно обесточенные, но преждевременно или случайно оказавшиеся включенными вновь, так и предметы, не имеющие непосредственной связи с электрической сетью, но неожиданно оказавшиеся под напряжением вследствие повреждения изоляции соседних токоведущих частей, соединения с ними каким-нибудь проводником, индукции от последних и т. п. В последнем случае опасными могут оказаться не только установки сильного тока (хотя бы и с низким напряжением, как осветительная сеть), но и слаботочные (до 100 миллиампер)—телефон, телеграф, радио.

Повреждения от электрического тока происходят как от его непосредственного прохождения через организм, так и от той энергии, в которую он превращается вне организма при разряде его в непосредственной близости (тепло, свет, звук). Общая реакция организма на прохождение Э. т. выражается в болевых ощущениях, сокращении мышц соответствующей группы или общем тетанусе, расстройстве деятельности нервных центров, органов дыхания и кровообращения, до моментальной смерти включительно. Местные явления сводятся к так наз. «знакам тока» (*Strommarke*), к ожогам различной степени, вплоть до обугливания и сгорания отдельных частей тела. Наиболее опасным считается переменный ток малой частоты

и узлов даже и в тех случаях, когда мозг и сердце не лежат на линии кратчайшего пути между местом входа и местом выхода тока. Роль напряжения относительно, т. к. в зависимости от сопротивления организма (последнее колеблется от тысяч до миллионов ом) или отделяющих от токоведущей части и от земли предметов сила тока может падать ниже опасных величин.

Пат.-анат. изменения во внутренних органах и системах или не определяются вовсе (смерть от первичного паралича сердца и вазомоторов), или обнаруживаются в виде повышенного кровенаполнения и отечности

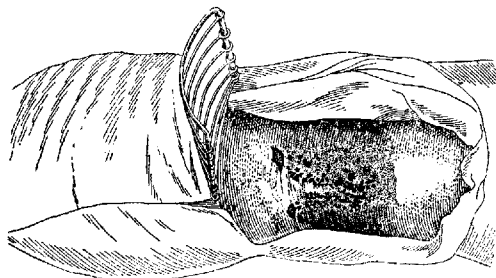


Рис. 5. Металлическая импрегнация в области лучезапястного сустава.

мозга, иногда кровоизлияния в нем (первичный паралич нервных центров), или в виде отечности легких, кровоизлияний в слизистые и серозные оболочки, субплевральной эмфиземы (смерть от асфиксии). Гист. картина поражения нервной системы сводится к мелким кровоизлияниям в различных отделах мозга, вакуолизации клеток серого вещества, распылчатости очертаний и т. д. Изменения во внутренних органах наблюдаются редко и не патогномоничны.

Общие клинические явления сводятся главным образом к нарушению деятельности органов дыхания и кровообращения и нервным, главным образом вегетативным расстройствам, б. ч. носящим функциональный и скоропреходящий характер. Со стороны крови наблюдается в отдельных случаях гемоглобинемия, анэозинофилия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, понижение резервной щелочности и как более постоянный симптом гипергликемия. «Знаки тока»—своеобразные изменения кожи под влиянием небольших количеств джоулевского тепла и электрического действия тока—представляют собой поверхностные беловато-сероватые пятна, или мозолевидные образования с западением в центре, или напоминают заживающие ранки, царапины и т. п. (рис. 3, 4). При сгорании касающегося тела металлического проводника наблюдается импрегнация кожи металлом (рис. 5). Часто «знак тока» является отпечатком токоведущей части, к которой прикоснулся пострадавший. Волосы вокруг «знаков тока» большей частью не сожжены, а только скручены. «Знаки тока» обычно безболезненны. Воспалительная реакция в чистых случаях обычно отсутствует. «Знаки тока» обнаруживаются преимущественно на месте входа тока. На месте выхода—в случаях, когда ток идет по резко ограниченному пространству, напр. по гвоздю в обуви. Микроскопически «знаки тока» характеризуются т. н. «сотообразными пустотами» в роговом слое, шеткообразным вытягиванием клеток Мальпигиева слоя и аналогичным вытягиванием клеток волосяных мешочков и эндотелия капилляров. В более глубоких слоях обна-

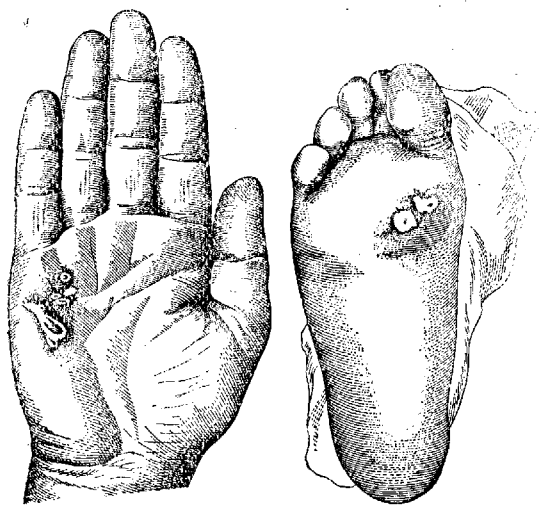


Рис. 3.

Рис. 4.

Рис. 3 и 4. Типичные знаки тока: рис. 3—место входа; рис. 4—место выхода.

(обычный технический ток в 50 периодов в секунду) силой, измеряемой сотнями миллиампер (0,1—0,5А). Включение двухполюсное (между двумя концами провода) опаснее однополюсного (между токоведущей частью и землей). Ветвление тока в организме, роль нервной системы одновременно и как проводника тока и как проводника раздражения могут давать в результате реакцию соответствующих нервных центров



руживаются узкие с обугленными стенками щели—«ходы тока».

При более значительном образовании джоулевского тепла местные изменения теряют обычно свою специфичность и дают картину ожогов различных степеней, но при длительном воздействии тока большой силы и образующейся высокой  $t^\circ$  картина иногда вновь становится своеобразной: кожа, обладающая большим сопротивлением, обугливается и сгорает, мышцы, хорошо проводящие ток, обнажаются, и соответствующий участок напоминает анат. препарат. Кости могут плавиться и давать жемчужино-подобные образования. «Знаки тока» и ожоги наблюдаются и на пути хода тока по поверхности тела—в складках и прилегающих друг к другу частях кожи, чаще всего на предплечьях, у основания ладони (при судорожном сгибании кисти), где ток, встречая большое сопротивление, превращается в джоулевское тепло или дает искры. Ближайшие к пострадавшему участку ткани находятся обычно в состоянии резкого отека, вызванного изменением стенок сосудов и тромбозом. Местные изменения со стороны органов чувств вызываются б. ч. не прохождением тока через организм, а превращением его в соответствующую другую энергию (свет, звук) вне организма.

Течение электротравмы в отношении общих симптомов как правило благоприятно. Явления со стороны внутренних органов, гл. обр. сердечно-сосудистой системы, обычно быстро и полностью сглаживаются. Более длительные функциональные расстройства нервной системы, гл. обр. вегетативной, наблюдаются чаще. В виде исключения наблюдаются (в ближайшие часы и дни) рецидивы тяжелого состояния с явлениями расстройства сердечной деятельности и повышением внутричерепного давления. Местные явления отличаются весьма своеобразным течением. Характерное отличие электрических ожогов от ожогов термических состоит в том, что ткани оказываются пораженными сильнее и на площади большей, чем можно было обнаружить сразу. Ближайшие к месту видимого повреждения участки ткани находятся сперва долгое время в состоянии некролиза и впоследствии отторгаются. При расположении ожога вблизи крупных артерий наблюдаются на почве аналогичного изменения стенки сосуда весьма часто на 3—4-й неделе обильные кровотечения, останавливаемые с большим трудом и рецидивирующие вследствие обычной для таких случаев неспособности сосуда к спадению и обнаруживаемой им хрупкости при захватывании кровоостанавливающим зажимом, при наложении лигатур и т. п. В дальнейшем процесс течет лучше, чем при обычных ожогах, проявляя малую склонность к нагноению, а, наоборот, повышенную регенеративную способность тканей и сопровождаемый лучшим фини. исходом.

Лечение электротравмы в отношении общих явлений чисто симптоматическое: наблюдение и постельное содержание в сколько-нибудь серьезных случаях, с учетом возможности неопозданного ухудшения, борьба с к-рым однородна с мерами первой помощи. В отношении местных изменений применяются общие методы лечения ожогов. В виду указанных выше изменений тканей и характера течения процесса с хир. вмешательствами следует по возможности воздерживаться до образования демаркационной линии. Остановку артериального кровотечения рекомендуется производить по

возможности давящей повязкой и жгутом и лишь в случае неуспеха—перевязкой сосуда на протяжении за пределами имеющегося отека или подозрительных по своей жизнеспособности тканей. В целях предупреждения потери крови при ожидаемых по локализации ожога кровотечениях рекомендуется укрепление на соответствующем месте конечности свободно обведенного вокруг нее жгута и инструктаж соседей по палате о необходимости немедленного его затягивания при первом появлении крови на поверхности повязки.

Первая помощь при электротравме складывается из мер спасения, мер оживления, мер борьбы с угрожающими жизни явлениями и мер, направленных на местные изменения. Освобождение пострадавшего из-под действия тока производится (с учетом того, что он сам находится

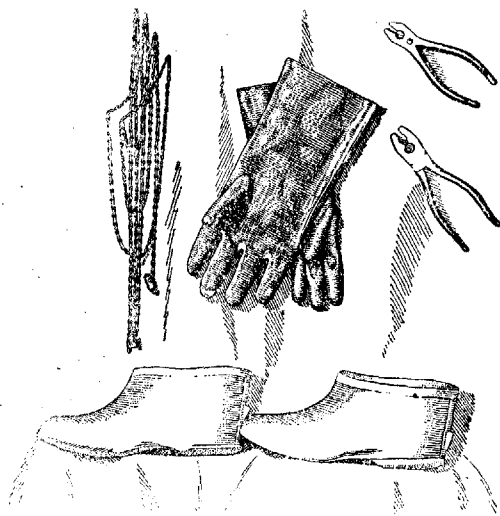


Рис. 6. Набор для спасения: резиновые перчатки, галоши, щипцы с изолирующими ручками для пересечения проводов и медная цепочка для короткого замыкания проводов.

под напряжением) после предварительной изоляции спасающего как от пострадавшего (резиновые перчатки, обматывание рук шелковой или шерстяной материей, захватывание не за открытые части тела, а за одежду), так и—при токах высокого напряжения—от земли (резиновый коврик или исправные галоши, подостланная сухая одежда, толстое стекло, стопка бумаги, сухая доска и т. п.). Для отделения провода от пострадавшего или пострадавшего от провода применяются сухие, плохо проводящие ток предметы: деревянная палка, веревка и т. п. (рис. 6). При токах напряжением свыше 6 000 вольт меры спасения применяются уже вдали от пострадавшего путем выключения или прерыва тока на станции или на сети соответствующими техническими мероприятиями. При наличии сознания или признаков жизни меры первой помощи те же, что и при неспецифическом обмороке, колысе или шоке, но более срочные, энергичные и настойчивые в виду большей тяжести производящей причины. Отсутствие признаков жизни не дает еще права при современном состоянии вопроса считать пострадавшего мертвым. Выдвинутая Еллинеком теория о возможности мнимой смерти в ряде случаев в первые моменты после поражения током и наблюдаемые случаи оживления пострадавших,

признанных в первый момент мертвыми даже врачами, требуют срочных, непрерывных, длительных и квалифицированных мер помощи, а в частности и гл. обр. искусственного дыхания, а также массажа сердца, электризации п. phrenici и т. д. При явлениях диапедеза производится венесекция, удобнее v. saphenae; при явлениях повышенного внутричерепного давления — спинномозговая пункция. Из медикаментозных средств применяются: адреналин  $1 \text{ см}^3$  (в физиол. растворе) внутривенно или внутрисердечно, лобелин  $1 \text{ см}^3$  раствора 1:1000, корамин 3—4  $\text{см}^3$  25%-ного раствора, раствор глюкозы, Рингеровская жидкость и т. п. Показанием к прекращению оживляющих мероприятий служит только появление несомненных признаков смерти: трупных пятен и трупного окоченения.

**Профилактика электротравмы** сводится к точному соблюдению правил техники безопасности при монтаже, ремонте и эксплуатации электроустановок, к инструктажам и ознакомлению с опасностями и мерами предосторожности.

Аналогичные техническому электричеству изменения в организме производят и атмосферное, с той разницей, что при поражении молнией, напряжение к-рой выражается миллионами вольт, особенно резко проявляется динамическое действие тока, выражающееся напр. отрывом отдельных частей тела, отбрасыванием человека и т. д. Внешние повреждения в общем сходны со «знаками тока». Характерными фигурами поражения молнией считаются красные древесвидные, ветвящиеся полосы на коже, соответствующие ходу кожных вен (паралич их, диапедез и т. п.). Меры помощи и лечения те же, что и при поражении техническим электричеством. Практикующееся часто зарывание пострадавших в землю научных обоснований под собой не имеет и является лишь напрасной потерей времени.

**Лит.:** Е. д. Линец К., Несчастные случаи от электричества, М., 1927; Инструкция по оказанию первой помощи при поражении электрическим током, М., 1936; Каплан А., Ошибки, опасности и непредвиденные осложнения при лечении повреждений от электрического тока, Сов. хир., 1932, № 1; он же, Повреждения от электрического тока, Ibid., 1935, № 3; он же, К вопросу о поражении электрическим током на фронте, Воен.-сан. дело, 1935, № 4; он же, Повреждения от электрического тока (в книге В. Горинской, Основы травматологии, М.—Л., 1936); Новая хирургия, 1931, № 3 (статья А. Каплана, В. Милицына, М. Сапарова, В. Соломина, А. Судакевича, Н. Сыренского, С. Якобсона); Петров И. и Либих С., К вопросу об оживлении пострадавших от электричества, Архив биологических наук, 1932, № 3; VII Congrès international des accidents et des maladies du travail, Rapports, v. I—Les lésions causées par l'électricité, Bruxelles, 1935; Freiburger H., Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers gegen technischen Gleich- und Wechselstrom, B., 1934 (литература); Jellinek S., Der elektrische Unfall, B., 1931; он же, Elektrische Verletzungen, Klinik und Histopathologie, Leipzig, 1932; Panse F., Die Schädigung des Nervensystems durch technische Elektrizität, Berlin, 1930. **А. Канзан.**

**Электрические токи коры мозга**, или биоэлектрические явления коры мозга. Еще известный физиолог Дисбуа-Реймон (1849 г.) на лягушках, черепахах, кроликах установил, что мозг, так же как и нервы и мышцы, обладает электрическими свойствами. Катон в 1875 г., изучая Э. т. больших полушарий мозга, показал, что деятельная часть мозга с точки зрения локализации электроотрицательна; переход ее в состояние возбуждения сопровождается поэтому отрицательным знаком. Изучению этих же вопросов посвящен ряд работ известного физиолога Данилевского (1876 г.), Сеченова (1882 г.), Вериги (1889 г.) и целого ряда других авторов — русских и иностранных. Говоря

о наличии электрогенных свойств мозга, той или другой части центральной или периферической нервной системы, исследователи того периода пользовались грубыми, недостаточно чувствительными измерительными приборами. Между тем электрические напряжения, создаваемые мозгом, центральной нервной системой, настолько слабы (около десятитысячных долей вольт), что для их выявления требовались чрезвычайно чувствительные приборы, которые явились уже продуктом более позднего времени (струнный гальванометр). При помощи этих аппаратов в изучении биоэлектрических явлений живых тканей организма (особенно мышц и периферической нервной системы) несомненно были сделаны значительные достижения. К этим достижениям относятся также чрезвычайно интересные работы Бека и Цибульского, которые (1892) изучают биоэлектрические токи в центральной нервной системы на собаках и обезьянах. В 1900 г. Флейшль фон Марксов (Fleischl v. Marxow) получил токи действия с зрительной области мозга при освещении глаза. Но уровень техники того периода еще не давал возможности, помимо констатации наличия электрогенных свойств мозга или отдельных его областей, говорить о характере этих биоэлектрических явлений, об их закономерностях, особенно в отношении биоэлектрических явлений основного субстрата нашей нервно-психической деятельности — коры большого мозга. Отсутствием этих технических возможностей объясняется и отсутствие после работ Бека и Цибульского б. или м. значительных работ по изучению биотоков мозга. Русский исследователь Кауфман, к-рый подтвердил данные Бека и Цибульского об изменении электрического потенциала в зрительных областях коры мозга при периферических зрительных раздражениях, заканчивает свою интересную работу так: «можно только удивляться, почему в течение 20 с лишком лет, протекших после прекрасных исследований Бека и Цибульского, метод изучения биоэлектрических токов оставался как бы в забвении».

Развитие и успехи современной техники, в частности появление в сравнительно недавнее время очень чувствительных измерительных приборов и катодных усилителей, вновь поставили перед исследователями вопрос об изучении биоэлектрических явлений живых тканей организма и особенно наиболее тонко организованной из них — нервной ткани, к-рая притом обладает еще сравнительно слабыми электрогенными свойствами. Основное достижение здесь заключается в том, что мы сейчас в состоянии не только определить наличие биоэлектрических явлений в центральной нервной системе, в частности в коре головного мозга, но и, улавливая эти биотоки, мы в состоянии их в значительной степени усилить и графически регистрировать, что уже дает нам возможность изучить и вывести ряд закономерностей «покойного» и действующего мозга (рис. 7). На этом примере чрезвычайно наглядно можно видеть значение развития техники для науки, в данном случае для психоневрологической науки.

Если говорить о современных достижениях по изучению биоэлектрических токов коры большого мозга, то здесь наряду с нашими теперешними возможностями технического порядка — наличие мощных усилителей, наличие аппаратов (неврограф), не только усиливающих биоэлектрические токи, но и тут же регистрири-

рующих графически эти токи, — громадное значение имеют современные знания о структурных особенностях коры большого мозга, т. н. архитектоники мозга. Если до самого последнего времени все исследователи могли говорить

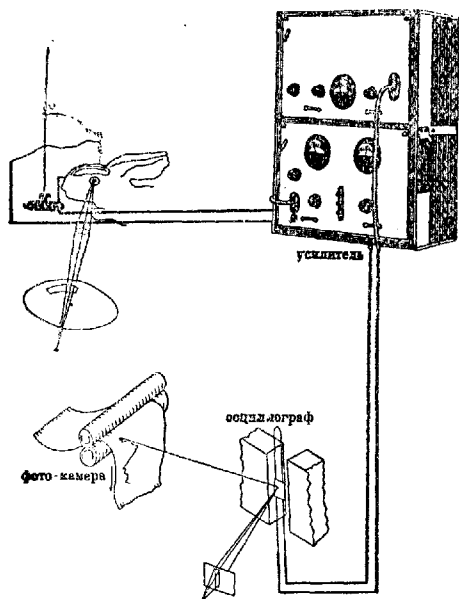


Рис. 7. Схема усилительного устройства для регистрации биоэлектрических явлений в коре головного мозга.

об электрических потенциалах мозга при отведении токов от «двух полюсов мозга» или двух «областей» мозга, то современные знания об архитектонике мозга позволяют значительно ближе подойти к пониманию связей, взаимоотношений этих биоэлектрических токов с отдельными архитектурными полями коры

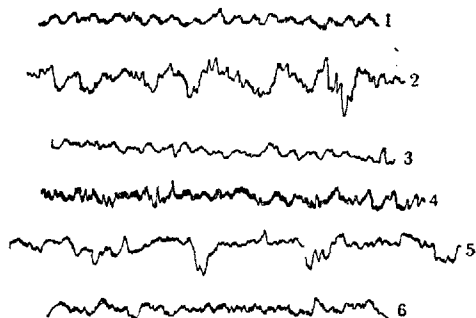


Рис. 8. Собственные токи отдельных полей коры мозга кролика: 1—regio motorica (area agnularis); 2—area striata (зрительная зона); 3—слуховая зона; 4—regio parietalis; 5—regio retrosplenialis granularis; 6—bulbus olfactorius.

мозга, что открывает новые возможности для проникновения в темные области работы мозга. Работы такого направления начаты за последние годы в Германском ин-те мозга. В наст. время Московский ин-т не только освоил соответствующую аппаратуру и методику, но и достиг весьма важных результатов в этой области. Саркисову и Ливанову удалось показать, что отдельные архитектурные поля, о к-рых говорилось выше, как напр. моторное, зрительное и слуховое, имеют свои характерные для

данной области электрические токи, т. н. собственные токи коры (рис. 8). Далее, исследования этих авторов показали, что при соответствующих внешних раздражениях эти собственные токи дают изменения. Так напр., если отвести собственные токи от зрительной области

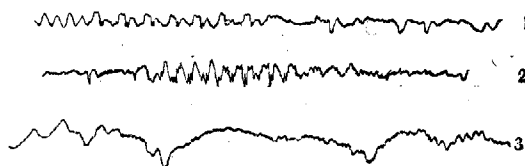


Рис. 9. Токи действия area striata при световом раздражении глаза (1,2); токи действия слуховой области (3).

коры мозга и тут же нанести внешнее раздражение глазу светом, то в момент нанесения раздражения сейчас же происходит изменение кривых, что графически фиксируется на автоматически действующей фотокамере (рис. 9). Еще более разительным является тот факт, что внешнее раздражение, нанесенное зрительной области коры, является небезразличным и для соседнего поля, т. к. собственные кривые этого соседнего поля значительно уменьшаются в амплитудах (рис. 10). Этот факт имеет чрезвычайно большое значение в понимании механизмов работы коры мозга, в понимании взаимоотношений отдельных областей коры в том или другом акте. Если до сих пор мы могли на основании капитальных работ школы И. П. Павлова, а также работ А. А. Ухтомского и др. говорить о целом ряде важных положений об основных механизмах деятельности коры больших полушарий, то несомненно метод улавливания и записи биоэлектрических токов дает некое объективное выражение этих механизмов. Наряду с этими данными важно изучение природы самих биоэлектрических явлений коры мозга—выведение ряда закономерностей о характере получаемых кривых, об их соотношениях с отдельными областями коры мозга и т. д.



Рис. 10. Собственные токи (regio motorica area agnularis) снижаются при раздражении соседнего поля (1); собственные токи regio parietalis изменяются (снижаются) при раздражении соседнего поля area striata (2).

Корнмюллером отмечено то положение, что те области коры мозга, к-рые характеризуются наличием мелкоклеточности (в частности зрительная область коры, area striata), дают кривые с значительно выраженными амплитудами и, наоборот, области коры мозга, характеризующиеся отсутствием мелкоклеточности и богатством крупными клеточными элементами, дают кривые с мелкими амплитудами. Опыты Саркисова и Ливанова полностью подтверждают это положение. Кроме этого по вопросу об изучении кривых биоэлектрических токов в смысле выявления ряда закономерностей в лаборатории ин-та мозга проведена специальная работа (М. Н. Ливанов), к-рая позволила на основании математического анализа этих кривых по методу анализа аperiodических кривых Н. А. Бернштейна прийти к интересным предположениям о характере кривых отдельных областей, их природы и закономерности.

Сейчас уже имеется возможность вникать еще глубже в природу получаемых кривых биоэлектрических токов не только в смысле связи их с отдельными архитектурными полями коры мозга, но и в смысле соотношения отдельных слоев коры в выявлении этих биоэлектрических токов—факт огромной важности для уяснения механизмов работы коры в целом и различных областей ее в отдельности. Наконец последние достижения в этих исследованиях заключаются в том, что если в первый период работ биоэлектрические токи получались непосредственно от мозга, т. е. путем вскрытия черепной коробки подопытного животного, то сейчас можно получать биоэлектрические токи, не вскрывая черепа, т. е. через костную

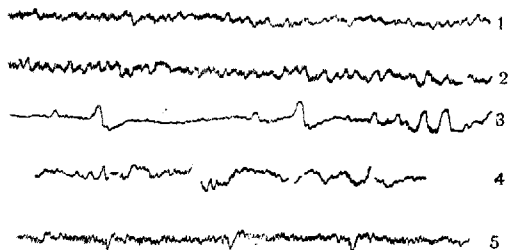


Рис. 11. Биоэлектрические токи с моторной зоны через костную ткань (1); биоэлектрические токи той же области, полученные непосредственно от мозговой коры (2); токи действия *area striata* при зрительном раздражении глаза, полученные через костную ткань (3); токи действия *area striata*, полученные непосредственно от коры мозга (4); токи действия слуховой области, полученные через костную ткань при хлопке в ладоши (5).

ткань (рис. 11). Правда, токи, получаемые через костную ткань, в отличие от токов, получаемых непосредственно от мозга, не так сильно выражены, но здесь вопрос может идти только о дальнейшем усовершенствовании техники и методики исследований. Сами по себе эти данные уже открывают путь к более важным исследованиям—к исследованиям биоэлектрических токов у человека. Работы венского ученого Бергера (Berger) и такого же характера работы, начатые в Московском институте мозга, а также появившиеся за последнее время работы Эдрина показывают, что открывается новый, чрезвычайно важный путь к изучению мозга человека.

Лит.: Ливанов М., Анализ биоэлектрических колебаний в коре головного мозга кролика, Сов. невропатол., психиатрия и психогигиена, т. III, вып. 11—12, 1934; Саркисов С., Биоэлектрические токи коры большого мозга, *ibid.*, т. III, вып. 10, 1934; Саркисов С. и Ливанов М., О биоэлектрических явлениях и их локализации в коре большого мозга, *ibid.*, т. II, 1933. С. Саркисов.

**ЭЛЕКТРИЧЕСТВО** в самом общем смысле представляет одну из форм движения материи. Обычно же под этим словом понимают или электрический заряд как таковой или самое учение об электрических зарядах, их движении и взаимодействии. Слово Э. происходит от греч. электрон—янтарь, на к-ром впервые была обнаружена электризация посредством трения. Учение об Э. состоит из следующих основных отделов: электростатика, рассматривающая взаимодействие покоящихся зарядов; электрический ток, изучающий движущиеся электрические заряды; электромагнетизм, изучающий магнитные явления, сопровождающие движение электрических зарядов, и отдел электромагнитных колебаний, рассматривающий распространение быстро изменяющихся электромагнитных по-

лей. Понятие Э. и воззрение на сущность его претерпевало весьма сильные изменения в процессе развития. Очень широко раздвинулись рамки учения об Э. с появлением электромагнитной теории света и в особенности после установления электрического характера всей весомой материи.

Электрический заряд представляется в свете современных воззрений как избыток или недостаток атомов отрицательного Э., *электронов* (см.). Атомы всех веществ представляют собой совокупность равных количеств положительно и отрицательного Э. (протонов и электронов); если у атома отнимается электрон, то он становится заряженным положительно, если прибавляется—то отрицательно. Электрические заряды взаимодействуют между собой, отталкиваясь (одноименные) или притягиваясь (разноименные) с силой, пропорциональной их величинам и обратно пропорциональной квадрату расстояния между ними. Эта зависимость выражается т. н. законом Кулона. Из этого закона непосредственно вытекает определение единицы количества Э., а именно: количество Э., взаимодействующее с равным себе на расстоянии одного сантиметра с силой в 1 дину, является единицей количества Э. в абсолютной электростатической системе единиц (CGSE). Остальные единицы этой системы могут быть выведены, исходя из указанного определения этой основной единицы. Кроме своей величины (количество Э.) электрический заряд характеризуется еще одной величиной—*потенциалом* (см.). Этот последний показывает как бы степень заряженности данного тела и определяет направление перехода Э. с одного заряженного тела на другое (такой переход всегда совершается от высшего потенциала к низшему). Более строго потенциал данной точки пространства определяется как работа, необходимая для перенесения единицы количества электричества от потенциала, равного нулю (из бесконечности), в данную точку. Потенциал заряженного проводника ( $V$ ) пропорционален его заряду ( $Q$ ) и зависит от его величины и формы:  $Q = CV$ . Величина  $C$  определяет то количество электричества, которое необходимо для придания данному телу потенциала, равного 1, и носит название емкости. (В системе CGSE единицей емкости является 1 см, т. е. емкость шара радиусом в 1 см.)

Для накопления больших количеств Э. выгодно пользоваться телами большой емкости. Специальные приборы, служащие для этой цели, носят название конденсаторов и имеют в простейшем виде форму двух проводящих пластин, разделенных слоем диэлектрика (плоский конденсатор). Одну из разновидностей конденсатора представляет *лейденская банка* (см.). Конденсаторы, в к-рых можно, изменяя площадь пластин или расстояние между ними, менять их емкость, называются переменными (широко применяются напр. в радиотехнике).—По отношению своему к электрическим зарядам все тела можно, грубо говоря, разделить на проводники Э. и непроводники, или изоляторы (диэлектрики). Первые хорошо передают электрический заряд, вследствие этого весь проводник имеет один и тот же потенциал. Вторые не передают его или передают очень плохо, а потому потенциалы отдельных их частей могут быть различны. При соединении двух заряженных тел каким-либо проводником электрические заряды переходят от тела с высшим потенциа-

лом к телу с низшим и в проводнике возникает электрический ток (законы электрического тока—см. *Электрический ток*). Однако изменение электрического заряда тела может происходить не только путем переноса Э. в виде электрического тока, но и через посредство промежуточной среды—«мирового эфира», заполняющего собой все пространство. Дело в том, что всякий электрический заряд создает в пространстве вокруг себя электрическое поле, благодаря которому и происходит например взаимодействие электрических зарядов по закону Кулона. Незаряженное тело, будучи помещено в такое поле, само электризуется. Это явление носит название электростатической индукции (см. *Индукция*).

Движущиеся электрические заряды создают в пространстве вокруг себя кроме электрического еще и магнитное поле. Так напр., пропуская электрический ток через катушку из проволоки—соленоид, мы получаем вокруг него такое же магнитное поле, как от прямого магнита. Это магнитное поле очень сильно возрастает, если внутрь соленоида поместить сердечник из железа. Такой прибор будет уже представлять собой электромагнит. Направление магнитного поля определяется т. н. правилом буравчика и зависит от направления тока. Благодаря наличию своего магнитного поля электрический ток будет взаимодействовать с внешним магнитным полем. Для определения направления движения проводника с током в магнитном поле служит правило левой руки. На этом принципе основано устройство большинства электромоторов. Обратное, если мы будем двигать проводник в магнитном поле, то в проводнике возникает ток. Направление тока в зависимости от направления поля и движения проводника дает правило правой руки. Это явление, называемое электромагнитной индукцией (см. *Индукция*), применяется например для устройства динамомашины, индуктора и т. п. Необходимо заметить, что то же явление происходит при неподвижном проводнике, но меняющейся силе внешнего магнитного поля.

На электромагнитном действии тока основана вторая абсолютная система электрических единиц, а именно—электромагнитная (CGSM). Основной единицей здесь является сила тока, к-рая, огибая дугу длиной в 1 см круга радиусом 1 см, возбуждает в центре круга напряжение магнитного поля, равное 1, т. е. действует на единицу магнетизма с силой в 1 дину. Из этой основной единицы получаются и все остальные производные единицы системы CGSM. Для практических измерений однако обе эти системы (электромагнитная и электростатическая) одинаково неудобны, т. к. их единицы слишком малы или велики для измеряемых нами на практике величин. Поэтому в технике применяют т. н. практическую систему единиц. Основными единицами этой системы являются *кулон*, *вольт* и *ом* (см.). Ниже приводится краткая таблица, дающая соотношения между единицами этих трех систем.

Во многих случаях, как напр. при искровом разряде лейденской банки, электрический ток, возникающий в проводнике, получает периодический колебательный характер. Это имеет место всегда при наличии разряда т. н. колебательного контура, составленного из емкости и самоиндукции (см. *Индукция*). Один из видов электрических колебаний (низкой частоты) мы

Измерительная величина	Практическая	CGSE	CGSM
Количество Э. . . . .	1 кулон (Q)	$3 \cdot 10^9$	0,1
Сила тока . . . . .	1 ампер (A)	$3 \cdot 10^9$	0,1
Потенциал . . . . .	1 вольт (V)	$\frac{1}{300}$	$10^8$
Емкость . . . . .	1 фарада (F)	$9 \cdot 10^{11}$	$10^{-9}$
Сопротивление . . . . .	1 ом (Ω)	$\frac{1}{9} \cdot 10^{-11}$	$10^9$

имеем в обычном переменном токе. Этот ток характеризуется тем, что напряжение и сила тока меняются во времени по закону синуса (по синусоиде). Электрические колебания большой частоты мы имеем напр. в приемной или передающей радиоустановке. Переменный электрический ток создает в пространстве вокруг себя переменное электрическое и магнитное поле той же частоты. Т. о. в эфире возникают электромагнитные колебания. К электрическим колебаниям приложимы законы обычных колебаний, т. е. для них также имеет место явление резонанса и др. Электромагнитное колебание характеризуется своей частотой  $n$  или длиной волны  $\lambda$ , к-рые связаны равенством  $n\lambda = v$ , где  $v$ —скорость распространения колебания в данной среде. Радиоволны, световые волны, рентген. лучи,  $\gamma$ -лучи—все они представляют собой электромагнитные колебания различной длины волны. Источником первых является электрический ток, возникающий в колебательных контурах, состоящих из конденсаторов и катушек самоиндукции; источниками остальных—движущиеся элементарные электрические заряды, входящие в состав отдельных атомов. Скорость распространения электромагнитных колебаний в пустоте равна 300 000 км/сек.

Лит.: Поль Р., Введение в современное учение об электричестве, М., 1932; Тамм И., Основы теории электричества, т. 1, М.—Л., 1932; Хвольсон О., Курс физики, т. IV—V, Берлин, 1923; Эйхенвальд А., Электричество, М.—Л., 1932. Г. Неумин.

**ЭЛЕКТРОВЗБУДИМОСТЬ**, свойство живой ткани подвергаться изменениям под влиянием электрического тока. Уже низшие организмы обнаруживают чувствительность к гальваническому току. У высокоорганизованных животных наиболее чувствительна к электротоку нервная система. Способность живого вещества по получению раздражения от тока распространять его дальше особенно свойственна нервному волокну. Проведение возбуждения по нерву не может быть сведено к простому физ. явлению. В основе его лежит сложный биохим. процесс, связанный с нарушением равновесия ионов (см. *Ионная теория возбуждения*), что влечет за собой изменение в степени набухания оболочки нерва и его фибрил.—При исследованиях Э. нервов и мышц пользуются гальваническим и фарадическим током. Скорость распространения возбуждения по нерву принималась Гельмгольцем для человека в 33 м в 1 сек. Современные более точные исследования показали, что она достигает у человека и теплокровных 70 м в секунду. Скорость распространения возбуждения различна в зависимости от рода животных, от функции нерва и от внешних условий. У животных во время зимней спячки она снижается до 1 м в секунду. В безмякотных нервах беспозвоночных она особенно низка, доходит до одного лишь сантиметра в секунду. В одном и том же нерве различные волокна об-

ладают неодинаковой скоростью распространения возбуждения. При понижении  $t^0$ , наркозе и после длительного раздражения скорость распространения возбуждения падает. В эксперименте существует возможность вызвать и изолированное сокращение мышцы, кураризируя ее и этим препятствуя распространению тока по внутримышечным нервным окончаниям. Отделенная от нерва мышца сохраняет свою фарадвозбудимость свыше года.

При прохождении тока по нерву изменяется возбудимость последнего. Это изменение носит название электротонуса. При пропускании постоянного тока через нерв возникает у катода повышенная возбудимость к электрическому, механическому и термическому раздражителям (катэлектротон) и у анода пониженная (анэлектротон). Между обоими полюсами находится «индифферентная точка», в к-рой при прохождении тока возбудимость почти не меняется. Закономерности Э. были впервые сформулированы Дюбуа-Реймоном в его «общем законе возбуждения», по к-рому двигательный нерв отвечает сокращением иннервируемой им мышцы не в силу абсолютной величины густоты тока, а вследствие изменения этой величины. Т. о. для характеристики возбуждения основное значение имеет колебание силы тока. В противоположность Дюбуа-Реймону Горвег (Hoogweg) подчеркивает значение времени в Э. «Основной закон возбудимости» Горвега гласит, что нервное возбуждение происходит вовсе не от колебаний в силе тока, а что каждое дифференцированное возбуждение определяется самой мгновенной силой тока. Т. о. всякое возбуждение есть только функция временной интенсивности. Искание временных констант привело к введению понятия полезного времени и хронаксии. Под полезным временем (Gildemeister) понимают длительность действия раздражения при минимальной силе тока, достаточной для вызывания двигательного эффекта. Полезное время зависит от природы раздражаемого объекта, состояния среды, от формы и силы раздражителя. Величина полезного времени различна для различных мышц одного и того же животного и колеблется от 1 до 2 000 сигм (сигма =  $1/1\,000$  сек.). Она неодинакова при раздражении постоянным током и разрядами конденсатора. Минимальная сила постоянного тока, действующего длительное время, и достаточная для вызывания эффекта носит название реобазы. Время, необходимое току двойной реобазы для вызывания эффекта, называется *хронаксией* (см.) (Lapicque).

Наиболее подробно изучена Э. нервно-мышечного аппарата. Закономерности в различных мышечных ответах, в зависимости от прохождения по нерву токов различной силы и различного направления, выражены в законе сокращений Пфлюгера (см. *Пфлюгера законы*). Состояние возбуждения в нерве или мышцах проявляется электрическими токами действия. Они наступают вследствие того, что всякая возбужденная точка становится отрицательной по отношению к невозбужденным местам. Для регистрации токов действия пользуются струнным гальванометром или капиллярным электрометром. Токи действия появляются при экспериментальном раздражении как двигательных, так и чувствительных нервов; кроме того их можно регистрировать и при естественных условиях. Так, различные фазы дыхательного акта отображаются на токах действия в блуждающем нерве, что может быть удостоверено записью

их на т. н. электровагограмме. При растяжении мышц возникают токи действия в чувствительных нервах (Эдриан). Токи действия возникают и в центральных аппаратах при раздражении связанных с ними периферических приборов (см. *Электрический ток*). Биоэлектрические токи мозга могут быть получаемы не только непосредственно от мозга, но и улавливаясь через костную ткань (Саркисов). Токи действия возникают при возбуждении не только нервной системы, но и различных, если не всех клеточных элементов. На этом основан психогальванический рефлекс Верагута. Всякое физ. раздражение, равно как и псих. эмоция, вызывает у испытуемого отклонение стрелки гальванометра, с к-рым он соединен; особенно резко отклонение в том случае, если соединяются части тела, на к-рых имеет место обильное потовыделение, напр. ладони. Психогальванический рефлекс можно на время погасить инъекцией атропина. В клинике он используется для дифференциальной диагностики между органической и функциональной анестезией. При первой отклонения стрелки гальванометра не наступает, если на анестезированную поверхность наносится раздражение; наоборот, при уколах в область истерической анестезии стрелка отклоняется.

Для исследования Э. лабиринтного аппарата Бабинский предложил специальную методику (*épreuve voltaïque ou du vertige voltaïque*). В обе ушные раковины испытуемого вставляют небольшие электроды от гальванического аппарата и пропускают ток силой в 2—5 mA. Уже при пропускании тока в 2 mA наступает головокружение, голова постепенно склоняется к положительному полюсу, туловище начинает пошатываться, изредка появляются рвоты. При усилении тока до 4 mA наступает «гальванический нистагм» в сторону катода. При заболевании лабиринта и его первого аппарата проба Бабинского изменяется в том смысле, что обнаруживается большая выносливость к току, изменяются формы общей двигательной и нистагмической реакции. При заболеваниях мозжечка проба Бабинского получается отрицательной.

Исследование Э. в клинике обычно проводится специальными аппаратами (пантостаты, мультостаты, доски и др.), включаемыми в городскую сеть. Однако для этих целей можно использовать простую аппаратуру, к-рой работали классики электрофизиологии и создатели электродиагностики и терапии. Необходимыми аппаратами для исследования Э. являются следующие приборы. Для исследования фарадвозбудимости нужен фарадический аппарат, питающийся из одного или двух сухих или влажных элементов. Для изучения гальвадвозбудимости пользуются постоянным током от гальванического ящика в 25—30 элементов Лекланше с реостатом и миллиамперметром. Необходимая сила гальванич. тока равняется около 20 mA. Помимо этих аппаратов нужны по крайней мере два шнура с хорошей изоляцией и два электрода: один, больший, индифферентный, должен иметь около 10 см; другой, меньший, активный, — ок. 1—2 см в диаметре. Последний укрепляется на ручке с прерывателем. Исследование ведется таким образом, что раньше испытывается фарадвозбудимость, а затем гальвановозбудимость нерва; после этого в том же порядке переходят к исследованию Э. иннервируемых этим нервом мышц. Результаты иссле-



дования служат основанием для *электродиагностики* (см.).

Лит.: Коротнев Н., Основы электродиагностики и электротерапии, т. I—II, М., 1926—27; Кроль М., Невропатологические синдромы, Харьков—Киев, 1933; Мазарев П., Ионная теория возбуждения, М., 1932; Палатник С., Проблемы возбуждения, Под знаменем марксизма, 1934, № 3; Borutta, Die allgemeinen Gesetze der elektrischen Erregung, Med. Klin., 1912, № 12—15; Reiss E., Die elektrische Entartungsreaktion, B., 1911; Zimmern A. et Chavany J., Diagnostic et thérapeutique electro-radiologiques des maladies du système nerveux, P., 1930. См. также соответствующие главы основных руководств, приведенных в лит. к ст. Нейдинг.

**ЭЛЕКТРОД**, прибор, служащий для подведения электрического тока к организму или отведения его от последнего. Э., несущий положительный заряд, называется *анодом*; отрицательный — *катодом*. Различают два основных типа Э.: 1) обыкновенные металлические Э. и 2) обратимые, неполяризующиеся Э. Преимуществом Э. первого типа является простота их изготовления, возможность достижения хорошего контакта с исследуемым объектом, а также отсутствие ограничений в выборе их формы. Существенным недостатком этих Э. является, с одной стороны, их окисляемость, с другой — явления поляризации при прохождении электрического тока. Последнее заключается в возникновении на месте соприкосновения Э. с исследуемым объектом изменяющейся во времени контактной разности потенциалов. Величина последней обусловлена изменением электрического заряда металла, находящегося на границе двух фаз: металл — живая ткань. Это изменение происходит на основе электролитических процессов, возникающих на поверхности металла. Направление поляризационных токов как правило обратно направлению первичного тока. Благодаря наложению этих токов друг на друга приходится уже измерять разность обоих токов и т. о. подчас вносить заметную ошибку в измеряемые величины (напряжений или сил токов). Необходимо отметить, что величина поляризационного тока меняется с течением времени и возрастает не прямо пропорционально, а по пек-рой кривой, тем самым вызывая нарастающий ход последовательных ошибок в измерениях. — Э. второго типа, обратимые, или неполяризующиеся Э., были предложены с целью устранения этого существенного недостатка металлических Э. В этом случае контактная разность потенциалов в значительной мере устраняется путем применения комбинации из металла и насыщенного раствора его трудно растворимой соли. При подобных условиях проходящий ток разлагает соль на положительно заряженный металлический катион и отрицательно заряженный кислотный остаток — анион. Катион движется к катоду и оседает на нем, не изменяя его химического состава; анион вновь соединяется с металлом анода в соответствующую соль. Никакой поляризации при этом не происходит.

Металлические Э. обычно употребляются для целей электротерапии и электродиагностики. При этом наиболее часто применяются обтянутые замшей или полотном медные или свинцовые пуговчатые Э.: нормальный электрод Штинцинга (Stinzing) (поверхность соприкосновения =  $3 \text{ см}^2$ ) и нормальный электрод Эрба (Erba) (поверхность соприкосновения =  $10 \text{ см}^2$ ). Для некоторых физиол. целей, в случаях, когда поляризация не имеет существенного значения, применяются металлические Э. в виде платиновых и серебряных проволок различного диаметра,

укрепленных на эбонитовых пластинках. Неполяризующиеся обратимые Э. применяются гл. обр. в физиологии, био- и физико-химии. Существуют различные модификации. Наиболее распространены следующие: нормальный водородный Э., состоящий из платины, покрытой платиновой чернью, и насыщенный газообразным водородом. При определенном давлении и определенной концентрации водородных ионов этот Э. дает вполне определенный потенциал. Обычно применяется при определении концентрации водородных ионов (H). Нормальный каломельный Э. (или полуэлемент), состоящий из ртути, покрытой каломелью и омываемой нормальным раствором KCl, часто применяется для определения потенциала другого неизвестного Э. или служит эталоном. Для физиол. исследований весьма часто служат следующие неполяризующиеся Э.: цинковые Э., состоящие из цинковой амальгмированной палочки, погруженной в насыщенный раствор сернокислого цинка. Для предохранения тканей от повреждающего влияния ионов Zn конец стеклянной трубки с насыщенным раствором  $\text{ZnSO}_4$  заполняется ватой (Pinselektroden) или покрывается колпачком из белой глины, замешанной на физиол. растворе. Э., предложенные Лапином и д'Арсонвалем (Lapicque, d'Arsonval), получили за последнее время широкое распространение среди физиологов СССР. Эти Э. состоят из серебряной проволоки, покрытой слоем AgCl или соответствующим образом хлорированной. Эта проволока погружена в раствор Рингера или NaCl. Неполяризующиеся микроэлектроды, впервые сконструированные Эттишем и Петерфи (Ettisch, Peterfi), состоят из стеклянной капиллярной трубочки, согнутой под прямым углом и оттянутой в более тонкий капилляр на одном из концов. Трубочка заполнена 2%-ным раствором агар-агара, приготовленным на  $\frac{1}{10}$  растворе KCl. В капилляр вставлена серебряная хлорированная проволока. Эти электроды применяются для измерения потенциалов на протяжении микроскопических участков тканей.

**ЭЛЕКТРОДИАГНОСТИКА**, применение электрической энергии в целях распознавания заболеваний. Наибольшее значение имеет Э. при б-нях нервной системы, в особенности двигательного аппарата. Для Э. обычно пользуются гальваническим и фарадическим током. Токи высокого напряжения и франклиновские искры не имеют диагностического значения. Пфлюгеровский закон сокращения, построенный на экспериментальном биполярном раздражении обнаженного нерва, встречается при перенесении его на человека не-кие затруднения. При применении в клинике однополюсного раздражения нерва ток не распространяется исключительно по длиннику, а идет отчасти вбок и поперек нерва. Место входа тока носит название полярной зоны, место выхода — периполярной (рис. 1). Ток частично выходит из нерва недалеко от места приложения действующего полюса. Этот противоположный ток носит название виртуального. При раздражении какой-либо точки тела катодом ток стремится к аноду по нескольким линиям, разливаясь через все тело, — петлями тока (рис. 2). Все же орган, вблизи к-рого помещается какой-либо электрод, находится под его преимущественным влиянием. На этом основан применяемый в клинике для электродиагностических целей однополюсный метод исследования.

Нервы и мышцы раздражаются электротоком через активный электрод в определенных точках, соответствующих наиболее поверхностному расположению нервов и местам вхождения

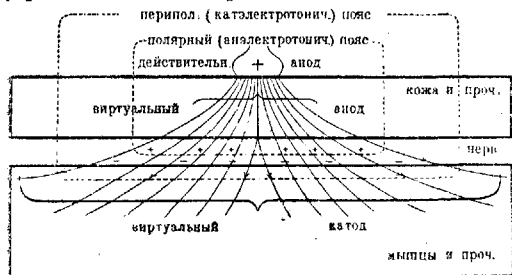


Рис. 1. (По Watteville'ю.)

их в мышцы (рис. 3 и 4). Пассивный индифферентный большой электрод помещается на части тела, лишенной крупных нервов или мышц, напр. на грудной кости или крестце. При слабых токах сокращение наступает лишь при замыкании катода, поскольку раздражающее действие катода на нерв превосходит действие анода. При средних токах сокращение появляется и при отмыкании анода и почти при той же силе тока при замыкании его; в последнем случае при замыкании тока, анод к-рого расположен на активном электроде, вступают в действие виртуальные катоды, оказывающие большое действие на нервно-мышечный аппарат. При сильных токах раздражение катодом вызывает тетаническое сокращение; влияния виртуального анода, несмотря на его относительную слабость, все же достаточно для того, чтобы появилось сокращение при отмыкании катода. При Э. учитывается сила тока, необходимая для получения сокращения, полюс и моменты замыкания и размыкания и характер мышечного ответа. Для суждения о норме и об отклонениях от нее используются таблицы Штинцинга (Stinzing), в которых приведены средние величины электровозбудимости для каж-

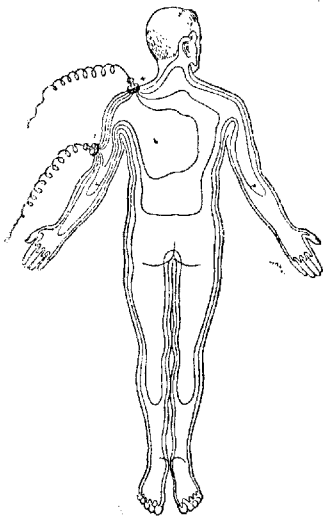


Рис. 2. Распространение тока по человеческому телу. (По Rieger'у.)

дого нерва и мышцы, крайние высшие и низшие цифры, лежащие еще в пределах нормы, и разница в электровозбудимости между нервами и мышцами обеих сторон. Так напр. нижняя граница гальвановозбудимости лицевого нерва—0,8 mA, верхняя—2,8, средняя величина—1,75; нормальные цифры гальвановозбудимости общего разгибателя пальцев кисти колеблются от 0,6 до 3,0 mA. Изменения в силе тока, способного вызывать сокращения, составляют количественную сторону электродиагностического исследования и имеют особенное значение при исследовании

нервов. Изменение самого характера мышечного сокращения выявляется гл. обр. при раздражении мышц и образует качественную сторону. Снижение электровозбудимости нерва выражается тремя феноменами: 1) для вызывания минимального сокращения требуются токи значительно большей силы, чем в норме, 2) самые сильные токи вызывают лишь слабые сокращения, 3) некоторые элементы Бреннеровской формулы (см. *Бреннер-Эрба формула*) не имеют места и при самых сильных токах (напр. пример КЗС).

При неврогенном поражении двигательного аппарата данные Э. входят в состав отличительных признаков вялого и спастического паралича. Раньше всего проверяется для отдельного нерва и мышцы Перлюгеровский закон сокращения. Для этого на одну и ту же нервную или мышечную точку действуют раньше фарадическим, а затем попеременно катодом и анодом гальванического тока при одной и той же силе тока. Т. о. устанавливается получаемое от раздражения минимальное сокращение, и электродиагностическим мерком служит самый слабый ток, необходимый для подобного сокращения. В пат. случаях при раздражении одним и тем же полюсом

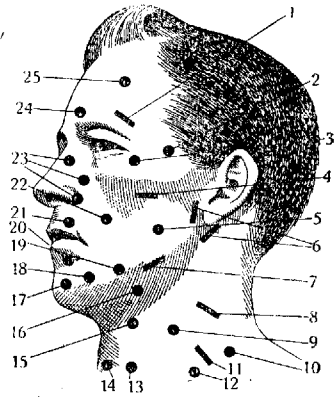


Рис. 3. Схема двигательных точек на голове и шее: 1—п. facialis (верхняя ветвь); 2—п. temporalis; 3—п. orbicularis oculi; 4—п. facialis (средняя ветвь); 5—п. masseter; 6—п. facialis (общий ствол); 7—п. facialis (нижняя ветвь); 8—п. accessorius; 9—п. sterno-cleido-mastoideus; 10—п. thoracalis longus; 11 и 12—п. plexus brachialis; 13 и 14—мышцы поднимающие кости; 15—platysma myoides; 16—п. hypoglossus; 17—п. levator menti; 18—п. depressor labii inferioris; 19—п. depressor anguli oris; 20 и 21—п. orbicularis oris; 22—п. zygomaticus; 23—п. nasales; 24—п. corrugator supercilii; 25—п. frontalis.

электротока обнаруживаются преимущественно количественные изменения электровозбудимости; качественные изменения выявляются при перемене полюсов. Совокупность качественных и количественных изменений носит название реакции перерождения и я. Она наступает при нарушении связи между нервно-мышечным аппаратом и его трофическим центром, т. е. при заболеваниях периферического нейрона. Наоборот, как правило реакция перерождения не наблюдается при первичном заболевании мускулатуры и поражении центрального нейрона. При реакции перерождения снижается возбудимость нерва на оба тока и фарадическая возбудимость мышц, гальваническая же возбудимость мышц в первом периоде реакции перерождения может быть даже повышенной и лишь затем падает. Наиболее важным признаком реакции перерождения является вялость мышечного сокращения. При тяжелой форме реакции перерождения нерв вовсе теряет электровозбудимость; также исчезает фарадическая возбудимость мышц и остается лишь гальваническая возбудимость ее на сильные токи. Формула Бреннера при реакции перерождения средней и тяжелой степени часто

меняется; АЗС и КРС по своей силе приближаются к КЗС и АРС. Скрытый период увеличивается при вялом сокращении до четырех раз. В норме сокращение мышцы тем больше при одинаковой силе раздражения, чем ближе к месту вхождения нерва (двигательные точки Ранвье) прилагается раздражитель; при

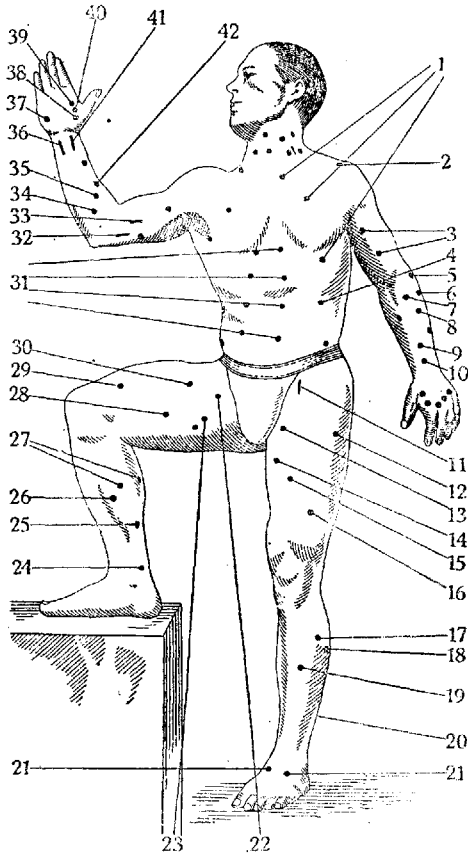


Рис. 4. Схема двигательных точек на туловище и конечностях: 1—m. pectoralis; 2—m. deltoideus; 3—m. biceps; 4—m. obliquus abdominis externus; 5—m. supinator longus; 6—m. extensor carpi ulnaris; 7—m. flexor carpi radialis; 8—m. extensor digitorum communis; 9—m. extensor indicis; 10—m. extensor pollicis longus; 11—n. femoralis; 12—m. tensor fasciae latae; 13—m. sartorius; 14—n. obturatorius; 15—m. adductor longus; 16—m. vastus lat.; 17—m. peroneus longus; 18—m. gastrocnemius lat.; 19—m. tibialis ant. et extensor dig. comm. longus; 20—m. extensor hallucis longus; 21—m. extensor digitorum comm. brevis; 22—m. interosseus dorsalis I; 23—m. sartorius; 24—n. obturatorius; 25—m. soleus; 26—m. flexor digitorum communis longus; 27—m. gastrocnemius; 28—m. adductor longus; 29—m. vastus med.; 30—m. rectus femoris; 31—m. rectus abdominis; 32—n. ulnaris; 33—n. medianus; 34—m. flexor digitorum profundus; 35—m. flexor digitorum sublimis; 36—n. ulnaris; 37—m. flexor digiti minimi; 38—m. abductor pollicis; 39—m. adductor pollicis brevis; 40—m. opponens pollicis; 41—n. medianus; 42—m. flexor carpi radialis.

реакции перерождения иногда происходит смещение двигательных точек (феномен Wertheim-Salomonson'a). Помимо диагностического значения реакция перерождения играет большую роль и в прогнозе, формулированную Эрбом в следующих положениях. При одинаковости болезненной формы и вызывающей ее причины поражение тем значительнее, длительность заболевания тем больше, благоприятный исход тем менее вероятен, чем более выражена реак-

ция перерождения. Частичная реакция перерождения дает лучшее предсказание, чем полная. Реакция перерождения в поздней стадии б-ни прогностически более неблагоприятна, чем в ранней.

Повышение электровозбудимости как самостоятельный феномен наблюдается при тетани, где иногда сокращение получается при АР и КР при токе ниже 5 mA (феномен Манна-Тимиха). Невротоническая реакция (реакция Ремака и Марина) состоит в появлении тетануса при раздражении нерва слабыми токами не только при КЗ, но и при АЗ. Невротоническая реакция наблюдалась при мышечной дистрофии, эпидемическом энцефалите (Кроль). Миастеническая реакция (Jolly) заключается в постепенном угасании мышечной возбудимости при следующих друг за другом прямым и непрямым раздражениях. После кратковременной паузы восстанавливается прежняя возбудимость. При повторном раздражении снова повторяется последовательное угасание. Миастеническая реакция встречается при миастении, облитерирующем эндартериите, эпидемическом энцефалите. Трупная реакция состоит в полном исчезновении возбудимости на оба тока, наступающим во время припадка периодического паралича конечностей. Миотоническая реакция состоит в снижении фарадической возбудимости мышц при сохранности гальвано-возбудимости. Встречается иногда при врожденной амиотонии (миотонии). При миотонической реакции возбудимость нервов для средних токов нормальна. Электровозбудимость мышц резко повышена на оба тока. При фарадизации мышцы даже слабым током наступает длительное сокращение ее. При гальваническом токе сокращение носит весьма вялый характер, держится после размыкания тока и медленно спадает. При длительном пропускании тока через мышцу в ней наступают ритмические сокращения, распространяющиеся от катода к аноду. Иногда они появляются и при раздражении нервов сильным током. Миотоническая реакция бывает при миотонии, эпидемическом энцефалите и сирингомиелии. Реакция с пробелом (Benedict) заключается в том, что при раздражении гальваническим током наступают однократные сокращения, к-рые не появляются при следующих раздражителях; для получения сокращения становятся необходимыми все более и более сильные токи. Реакция с пробелом была отмечена при прогрессивной мышечной дистрофии.

При лонгитудинальной реакции мышца отвечает сокращением на гальванический ток лишь в том случае, когда ток пропускается вдоль нее. Активный электрод ставится на сухожилие исследуемой мышцы и даже вдаль от нее. Иногда лонгитудинальный прием применяется в случаях потери фарадической возбудимости мышцы при реакции перерождения. Пропуская гальванический ток вдоль всей конечности, иногда удается одновременным сильным фарадическим током вызвать сокращение мышцы. В основе лонгитудинальной реакции лежит свойство перерождающейся мышцы терять возбудимость раньше всего в местах вхождения в нее нерва и позже всего в своих концевых отделах. Двигательный эффект при лонгитудинальной реакции бывает иногда обширнее, чем при реакции перерождения. Иногда лонгитудинальная реакция на долгое время переживает реакцию перерождения.

Э. в приложении к изменениям чувствительности имеет гораздо меньшее значение, чем при изменении двигательного аппарата. При исследовании последнего Э. оперирует сокращением мускулатуры, поддающимся наблюдению и точному измерению, при Э. чувствительности результаты контролируются лишь субъективными ощущениями исследуемого. По принципу специфической энергии электроток, хотя и адекватный раздражитель, вызывает со стороны как самих органов чувств, так и их нервов специфические формы ощущений. Поэтому при электрическом исследовании таких нервов, как зрительный, слуховой, вкусовой, обонятельный, нет возможности провести различие между раздражением самого органа чувства и его нервов. Несколько большее значение имеет Э. кожных нервов. Фарадокожная чувствительность не всегда идет параллельно с другими видами чувствительности. Пути ее и окончания точно не установлены. Электромышечная чувствительность Дюшена в форме болезненного чувства сокращения мышцы не вполне идентична с чувством обычного мышечного сокращения. Подобно цифрам Штинцинговской таблицы для двигательных нервов Гофман установил минимальные цифры тока, необходимые для получения ощущения при раздражении чувствительных нервов. Чувствительная реакция перерождения, аналогичная двигательной, иногда наблюдается при спинной сухотке и опоясывающем лишае. Фарадокожная чувствительность при ней отсутствует или понижена, гальваническая может быть повышенной, анод несколько болезненное катод. Раздражение фарадическим током обнаженного при операции или вследствие травмы нерва вызывает чувство зуда. Гальванический ток, пропускаемый через обнаженный нерв, обуславливает ощущение жара; при одновременном пропускании гальванического и фарадического тока появляется чувство давления. Указанное ощущение иногда локализуется строго в области раздражаемого нерва, иногда выходит за его пределы.—С диагностической целью используется степень сопротивления кожи электроток. Понижение сопротивления характерно для б-ни Базедова, реже оно бывает при истерии и травматическом неврозе. Повышение сопротивления наблюдается при склеродермии, микседеме, словености. Сопротивление кожи току определяется влажностью ее, зависящей от сосудистых факторов и степени пототделения. Электродиагностика на обнаженном во время операции мозгу применяется для определения отдельных двигательных и чувствительных центров.

Лит.: См. лит. к ст. *Электровозбудимость и Электролечение*. М. Исаидин.

**ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ**, регистрация электрических явлений, появляющихся в сердце при его возбуждении, имеющая большое значение в оценке состояния сердца.

Если история электрофизиологии начинается с знаменитого опыта Гальвани (Galvani), доказавшего в 1786 г. наличие электрических явлений в организме животного, то история Э. начинается с опыта Келликера и Мюллера (Kölliker, Müller), к-рые в 1836 г. впервые смогли наглядно доказать наличие электрических токов при сокращении сердечной мышцы. Накладывая на сокращающееся сердце нервно-мышечный препарат лягушки, они получали при сокращении сердца двойное сокращение мышцы: одно в начале систолы, а другое (непостоянное) в начале диастолы. Для дальнейшего развития Э. необходимо было создание такого измерительного прибора, к-рый сумел бы зарегистрировать электродвижущую силу сердца. Зарегистрировать токи действия на живом человеке удалось впервые посредством сконстру-

рованного в 1875 г. капиллярного электрометра. В 1887 г. Вальер (Waller), отводя токи действия сердца от различных частей человеческого тела, получил кривую с тремя зубцами, т. н. электрокардиограмму (сокращенно ЭКГ). Вальер доказал, что тело наше является проводником, окружающим источник электрической энергии, т. е. сердце. Различные точки поверхности человеческого тела, в зависимости от направления электрической оси сердца, имеют потенциалы различной величины. Схема распределения токов с одинаковым потенциалом (изопотенциальные линии) и была построена Вальером. Изучение зубцов электрокардиограммы, полученной

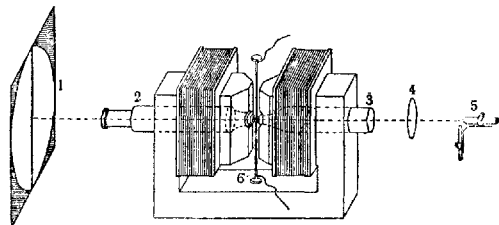


Рис. 1. Струнный гальванометр: 1—экран; 2—проекционный микроскоп; 3—осветительный микроскоп; 4—собирающая линза; 5—источник света; 6—нить.

капиллярным электрометром, дало незначительные результаты, т. к. такая электрокардиограмма не точно воспроизводила колебания токов действия, и анализ ее был затруднен.

Свое значение электрокардиограмма приобрела благодаря изобретению Эйнтгофеном (Einthoven) в 1903 г. чрезвычайно чувствительного измерительного прибора — струнного гальванометра. Аппарат этот был построен по тому же принципу, как и сконструированный Адером (Ader) аппарат для приема трансатлантических сообщений. В сильном магнитном поле, образованном двумя сдвинутыми полюсами электромагнита, натянут тонкий и гибкий проводник. Проходящий через этот проводник переменный ток заставляет его отклоняться в ту или иную сторону, в зависимости от направления тока (по правилу Ампера). Находящийся впереди проводника источник света дает возможность наблюдать и регистрировать его колебания. Таков принцип Адеровского аппарата, положенный Эйнтгофеном в основу своего струнного гальванометра (рис. 1). Кроме аппаратов, построенных по типу струнных гальванометров, имеются в настоящее время еще два типа аппаратов: катушечный электрокардиограф (Spulen-Elektrokardiograph) и появившийся в самое последнее время т. н. электрокардиограф напряжения (Spannungs-Elektrokardiograph).

Последний проще всего называть катушечным электрокардиографом. В катушечном электрокардиографе (рис. 2) основной частью аппарата является тонкая катушка с большим количеством оборотов и наклеенным на нее зеркальцем. Катушка эта натянута на двух нитях и помещена в сильное магнитное поле. Под влиянием проходящего тока происходит вращение (а не отклонение) этой катушки. В катушечном электрокардиографе, в отличие от струнного и катушечного электрокардиографов, измеряются не токи, возникающие непосредственно в результате деятельности сердца, а электрические напряжения под влиянием электродвижущей силы возбужденных мышечных волокон. Напряжение, возникающее в человеческом сердце, имеет величину порядка нескольких милливольт. Это напряжение подводится к сетке катодного усилителя напряжения, увеличивающего его в 500—1 000 раз. Усиленное напряжение подается на сетку выходной катодной лампы и вызывает колебание проходящего через нее (между катодом и анодом) тока анодной батареи. Записывается таким образом ток, получающийся не от сердца, а от анодной батареи. Колебание же напряжения человеческого сердца только управляет изменением анодного тока. Благодаря предварительному усилению напряжения сердца колебания этого тока настолько велики, что для его регистрации достаточно является сравнительно грубый гальванометр. Все процессы усиления в катушечных лампах происходят безынерционно, так как они вызываются движениями не тяжелых масс, а пучка электронов.

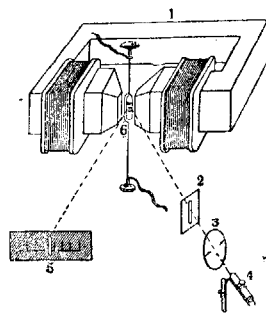


Рис. 2. Катушечный гальванометр: 1—электромагнит; 2—нить; 3—собирающая линза; 4—источник света; 5—экран; 6—катушка.

Измерительный прибор, обладающий способностью правильно, т. е. без искажений, регистрировать колебания какого бы то ни было характера (механические, электрические, звуковые и т. д.), должен обладать определенными свойствами. Необходимо, чтобы прибор, во-первых, обладал настолько большой собственной частотой, чтобы собственный период его был меньше наименьшего из регистрируемых колебаний, а, во-вторых, затухание его должно быть близко к критическому, т. е. такому, при котором регистрирующий прибор становится аperiodичным. Удовлетворить этим требованиям тем труднее, чем больше частота и чем следовательно меньше период записываемых колебаний. Наконец прибор должен обладать достаточной чувствительностью, т. е. записывать регистрируемую кривую в достаточном масштабе. Тот прибор, к-рый будет в большей степени обладать этими свойствами хорошего регистрирующего прибора (большой собственной частотой, малым собственным периодом, аperiodичностью и чувствительностью), можно будет считать наилучшим.

Устройство струнных гальванометров в основном таково. На четырех ножках стоит тяжелая, образующая почти правильный прямоугольник рама. Верхняя горизонтальная часть рамы состоит из двух железных цилиндров, между которыми расположены два железных не клина, отстоящие друг от друга на несколько миллиметров. Вся верхняя горизонтальная часть рамы в центре просверлена для вставления осветительного и проекционного микроскопов. Оба цилиндра обмотаны толстой изолированной медной проволокой. Приводящий и отводящий концы катушки находятся на нижней горизонтальной части рамы. Если соединить обмотку цилиндров с соответствующим аккумулятором, то возникающий ток намагничивает раму, причем один клин превращается в северный, другой — в южный полюс очень сильного электромагнита (порядка 20 000 гаусс, т. е. магнитных единиц на 1 см<sup>2</sup>). Благодаря клинообразному строению полюсов силовые линии магнита сильно сгущены и имеют в узком промежутке между клиньями наибольшую плотность. В этом промежутке между клиньями точно симметрично к поверхностям обоих клиньев помещается на особом станке самая важная часть инструмента — нить-струна. Собирая лучи электрической дуговой лампы, осветительный микроскоп, установленный в один из цилиндров, бросает яркий пучок света на середину струны. Проекционным микроскопом, находящимся в другом цилиндре, изображение струны, сильно увеличенное, проектируется на светочувствительную бумагу регистрирующего аппарата. В струну проводится ток действия сердца. При прохождении тока через нить происходит отклонение ее перпендикулярно к силовым линиям магнитного поля.

Величина тока, вызывающего отклонение, прямо пропорциональна электродвижущей силе, вызывающей отклонение, и обратно пропорциональна сопротивлению (закон Ома). При прохождении тока через проводник сопротивление пропорционально длине проводника, обратно пропорционально площади его поперечного сечения и зависит от материала, из которого проводник изготовлен. Все это приходится учитывать при выборе материала для проводника, его длины и толщины. Чувствительность нити зависит от обусловленной материалом длины и толщины, ее гибкости и от степени ее натяжения. Усиливая натяжение нити, затрудняем ее изгибание и понижаем чувствительность. Чтобы увеличить чувствительность и быстроту установки, проводник изготовляют из тончайшей платиновой нити, поэтому сопротивление его довольно велико. Величина той силы, которая вызывает отклонение нити, зависит от напряжения магнитного поля и от силы тока, проходящего через нить. Усиление магнитного поля достигается применением мощных электромагнитов. В струнных гальванометрах сила магнитного поля постоянна. Она должна быть настолько велика, чтобы нить не могла производить по инерции собственных колебаний — была бы аperiodичной. Сила тока зависит от величины упругой электродвижущей силы сердца, от сопротивления человеческого тела и сопротивления внешних проводов и гальванометра. Сопротивление человеческого тела не всегда одинаково. По Николаи (Nicolaï), оно равно 600 ом, по Гартену (Garten) — колеблется от 1 000 до 2 000 ом. Сопротивление нити от 6 000 до 8 000 ом. Уменьшить сопротивление нити нельзя, т. к. для этого придется увеличить ее массу, что отразится на чувствительности прибора. При увеличении натяжения нити уменьшается ее чувствительность, но зато вследствие увеличения собственной частоты и следовательно уменьшения собственного периода нити она может правильно регистрировать более быстрые процессы, и следовательно увеличивается скорость реакции на прохождение тока. При ослаблении нити чувствительность ее увеличивается, но зато она, вследствие увеличения собственного периода, может правильно регистрировать только медленные изменения тока и делается как бы более инертной. Эти оба обстоятельства необходимо учитывать при натяжении нити.

Самой сложной частью струнного гальванометра является прибор, заключающий в себе струну и регулирующий правильное положение и натяжение ее в аппарате. Струны доставляются с фабрики припаянными к малевским медным палочкам. Эти медные палочки уста-

вляются в просвет полого цилиндра и укрепляются винтом. Для усиления и ослабления натяжения струны имеется особое приспособление, которое приводится в действие помощью микрометрического винта. Длина струны 8,7 см. Припаянные к ее концам палочки укреплены винтом в металлическом футляре, причем верхняя палочка электроизолирована от футляра. Это дает возможность измерить сопротивление струны во время ее нахождения в футляре. Сила тока, проходящего по струне, не должна превышать 10<sup>-5</sup> амперов. Для Э. употребляют сесоревенные, кварцевые, алюминиевые или платиновые струны в 2 м. толщин. Сопротивление этих струн 2 000—10 000 ом. Для питания электромагнита гальванометра применяют большие аккумуляторы. Для каждого гальванометра берут 5—6 элементов. В цепь аккумулятора вводится сопротивление в 20 ом, чтобы ток мог вводится постепенно. В противном случае вследствие быстрого введения поля струна легко может быть повреждена. Для проверки степени зарядки аккумуляторов вводится в цепь вольтметр, к-рый служит показателем напряжения тока. Высокочувствительный струнный гальванометр находится под воздействием не только тока сердца, но и других факторов. Поэтому для пользования им необходим ряд дополнительных аппаратов. Наиболее важным является аппарат для уничтожения влияния постоянных токов, получающихся в результате жизнедеятельности организма.

С помощью электрокардиографа измеряют электрическое напряжение электрического тока, образующегося в сердце и отведенного от двух мест поверхности тела. Но каждый функционирующий орган нашего тела является источником электричества. Кроме того вследствие поляризации между электродами, с помощью к-рых мы отводим от нашего тела ток сердца, и поверхностью тела возникает небольшая добавочная электродвижущая сила. Все эти электродвижущие силы, исходящие не из сердца, образуют постоянные токи.

При воздействии этих токов на струну последняя должна была бы сильно отклониться и исчезнуть с поля зрения. Для уничтожения их влияния в цепь гальванометра вводится постоянный ток неизменного напряжения, но противоположного направления (компенсационное приспособление). Быстрые, ритмические колебания токов действия сердца этим постоянным током не изменяются. Вместо компенсационного приспособления иногда применяется для устранения постоянных токов конденсатор. Постоянные токи через конденсатор пройти не могут, а прерываются, переменные токи большой частоты проходят без изменения. Кроме того имеется особое проверочное приспособление для проверки чувствительности гальванометра. Для этого пропускается через гальванометр ток точно определенной силы. Натяжение струны должно быть таково, чтобы определенному электрическому напряжению всегда соответствовало необходимое для данного измерения определенное отклонение струны. Чтобы оградить очень чувствительную струну от всяких внезапных колебаний, не нужно пропускать через гальванометр сразу весь ток, к-рый можно отвести от человеческого сердца. Для этого между сердцем и гальванометром

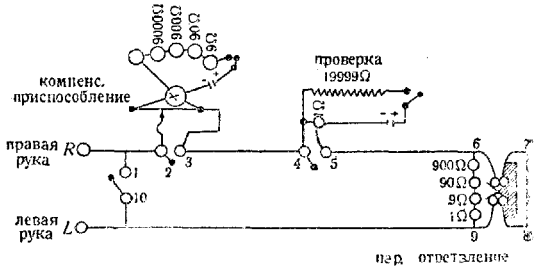


Рис. 3. Схема прохождения токов в струнном гальванометре.

включается добавочное сопротивление. Схема (рис. 3) показывает направление тока от человека к гальванометру через все дополнительные приспособления. — Регистрирующая часть аппарата состоит из термически закрывающегося ящика с узкой щелью на перелестной поверхности, помещенного на особом столике. В нижней части столика находится мотор. Особый реостат дает возможность регулировать число оборотов мотора. В ящике на особой оси вставлен рулон светочувствительной бумаги. Мотор вращает этот рулон. Через щель падает на бумагу тень струны. На щели помещена шкала с делениями в 1 см. По шкале определяют до снимающей электрокардиограммы величину отклонения струны под действием проверочного напряжения в 1 милливольт. Перед щелью также устанавливается какой-либо отметчик времени (хронограф Жакке, камертон с определенным числом колебаний и т. д.), тень к-рого также отражается на бумаге. Можно также поместить перед щелью добавочные регистрирующие аппараты, дающие возможность получить одновременно с электрокардиограммой

кривые сердечного толчка, пульса и т. д. Находящейся вне ящика особой рукояткой пускается в ход мотор, причем одновременно открывается шель. Бумага с записанными кривыми попадает в находящийся внизу особый ящик, отрезывается и проявляется.

Для отведения токов действия может быть употреблена четырехкамерная ванна. Чаще всего употребляют металлические электроды. Для получения электрокардиограммы особой чистоты можно употреблять неполяризуемые электроды. В качестве таковых Люис предлагает

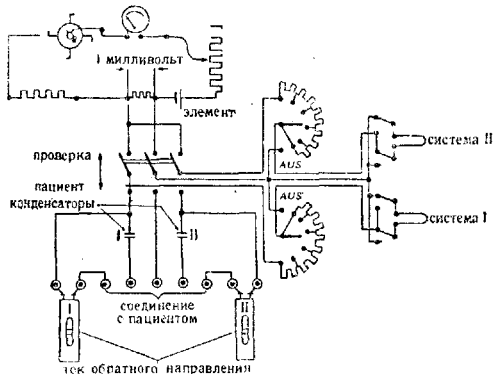


Рис. 4. Схема прохождения токов в катушечном электрокардиографе.

следующее приспособление: конечности, от к-рых отводится ток, погружаются в пористый сосуд, в к-ром находится теплый раствор поваренной соли и гигроскопическая вата, придающая раствору кашцеобразную консистенцию. Это препятствует образованию в солевом растворе волнообразных движений, которые ведут к непостоянству в величине смоченной поверхности тела и этим самым к постоянному дрожанию струны. Сосуд с соевым раствором помещается в другой стеклянный сосуд с концентрированным раствором сернистого цинка, куда погружается амальгамированная цинковая палочка. От цинковой палочки идет провод в гальванометру. К недостаткам этого способа принадлежит затруднительность применения его на больном количестве б-ных, т. е. он отнимает много времени, и неудобство применения его на лекачих б-ных. Вебер рекомендует незатяжные электроды 6 x 25 см, при к-рых он получает хорошие кривые без дополнительных колебаний струны. Штрауб предложил применять в качестве электродов стальные иглы, к-рые вводятся интругиционно на глубину 4 мм.—Таково в общих чертах устройство струнного гальванометра Эдельмана (Edelmann). Все струнные электрокардиографы построены по вышеописанному образцу с небольшими изменениями. Довольно распространен в СССР струнный электрокардиограф Булитта (Boullitte), отличающийся тем, что он смонтирован на одном столе. Источником света служит не дуговая лампа, как в аппарате Эдельмана, а лампочка накаливания. Конденсатор отсутствует и уничтожение несердечных токов производится компенсационным приспособлением. Отметчиком времени является вращающийся диск с делениями.

Катушечный гальванометр имеет целый ряд особенностей по сравнению со струнным гальванометром (рис. 2 и 4). Основной частью гальванометра является легкая катушка с наклеенным на ней зеркальцем, висящим на 2 тонких натянутых проволоках. Обмотка катушки состоит из большого количества оборотов. На фабрике устанавливается натяжение проволоки, между к-рыми помещена катушка, и вся измерительная система помещается в герметически закрытый металлический футляр. На передней поверхности футляра находится маленькая линза, дающая возможность световому пучку попадать на зеркальце катушки. Благодаря такой установке катушки исключается влияние на нее всякого рода воздушных волн. Измерительная система устанавливается между полюсами электромагнита. Ток для электромагнита получается из особых аккумуляторных батарей. На пути между батарей и электромагнитом устанавливается реостат, благодаря к-рому можно регулировать ток, посылаемый в электромагнит, г. е. силу магнитного поля. Особый амперметр дает возможность точно определить силу тока электромагнита. Устанавливают такой силы магнитное поле, чтобы система была анериодична, т. е. не проявляла бы собственных по инерции колебаний.—Под влиянием токов человеческого сердца происходит вращение катушки. В силу большой чувствительности системы между ней и сердцем устанавливается реостат, к-рым регулируется величина посылаемых в систему токов действия сердца. В струнном гальванометре и анериодичность и чувствительность гальванометра определяются натяжением струны. Увеличивая натяжение струны, мы усиливаем анериодичность и уменьшаем

чувствительность. Ослабляя струну, мы усиливаем чувствительность, но ослабляем анериодичность. При постоянном магнитном поле струнного гальванометра приходится подбирать такое натяжение струны, чтобы получались полная анериодичность и определенная чувствительность. В катушечном гальванометре чувствительность и анериодичность устанавливаются практически раздельно. Анериодичность достигается изменением силы магнитного поля, а амплитуда колебаний катушки определяется величиной токов действия сердца, посылаемых в систему. Особое проверочное приспособление дает возможность посыпать в систему напряжение определенной величины (1 милливольт) и определять чувствительность системы.

Источником света (рис. 5) служит лампочка накаливания, свет к-рой, пройдя собирательную линзу, попадает на зеркальце системы. Благодаря продольной щели, находящейся впереди собирательной линзы, отражение имеет вид полоски. Пройдя через цилиндрическую линзу, световая полоска превращается в яркую точку. Колебания этой точки, обусловленные токами действия сердца, попадают на вращающееся полигональное зеркало и отражаются от него на особое матовое стекло. Это дает возможность наблюдать форму электрокардиограммы до фотографирования. При спускании полигонального зеркала световой пучок попадает на светочувствительную бумагу. Но и во время фотографирования не весь световой пучок попадает на бумагу. Часть светового пучка (около  $1/3$ ) попадает на особую призму, находящуюся впереди полигонального зеркала, и отражается на матовое стекло. Благодаря этому мы можем и во время фотографирования наблюдать ход электрокардиограммы и прекращать при надобности запись. Колебания световой точки отражаются на светочувствительной бумаге и записываются на ней в виде темных линий на белом фоне.

Ток для мотора, вращающего бумагу в кассете, получается также из аккумуляторных батарей. Быстрота движения мотора регулируется особым реостатом и определяется по тахометру. Уничтожение постоянных токов тела в катушечном электрокардиографе достигается при-

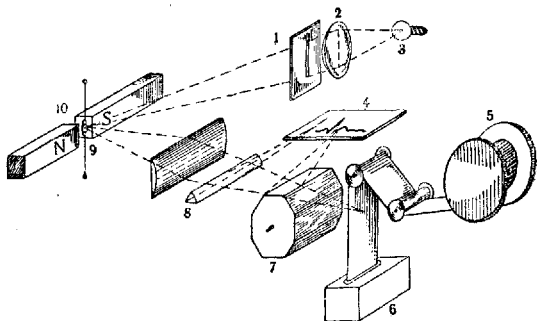


Рис. 5. Ход лучей в электрокардиографе Siemens-Halske: 1—щель; 2—собирательная линза; 3—лампа накаливания; 4—матовое стекло; 5—запасный рулон фотографа; 6—кассета; 7—полигональное зеркало; 8—призма; 9—цилиндр, линза; 10—измерительная система.

помощи либо конденсатора либо компенсационного приспособления. Для измерения времени служит электрический камертон с наклеенным на него зеркальцем, колебания к-рого передаются на светочувствительную бумагу. Камертон построен на 10 колебаний в секунду. Кроме того к электрокардиографу присоединены капсула Маррей с наклеенным зеркальцем для записывания механических движений (толчок, дыхание, пульс и т. д.) и кардиофотограф Ома для регистрации тонов сердца. В катушечном электрокардиографе имеется особое приспособление по Люису. Это приспособление дает возможность вводить в сеть катушки, когда она соединена с сердцем, добавочное напряжение (в 1 милливольт).

Моделей катодных электрокардиографов предложено довольно много. Огромные достижения техники в области построения и совершенствования катодных ламп вызывают ежегодное появление новых усовершенствованных моделей. При регистрации электрических явлений сердца помощью катодных ламп необходимо учесть, что гармонический анализ по Фурье (Fourier) показал низкую частоту колебаний полученной т. о. электрокардиограммы. Частоты электрокардиограммы колеблются между 1—50 герц и в основном заключаются между 1 и 20 герц. Для усиления токов столь низкой частоты должны быть подобраны соответствующие



щие катодные лампы. Для усиления и регистрации применяется в наст. время трехламповый усилитель. Как анодные батареи применяются батареи в 60 вольт, а в качестве батареи для накаливания—аккумуляторная батарея в 4 вольта. Регистрирующим аппаратом является небольшой струнный гальванометр с постоянным магнитом. Катодный электрокардиограф Сименса (рис. 6) состоит из кабеля с тремя электродами для различных отведений (1); проверочного приспособления с напряжением в 1 милливольт (2); приспособления, дающего возможность направлять в гальванометр либо одно из трех отведений либо проверочный ток (3); трехлампового усилителя (4); анодной батареи

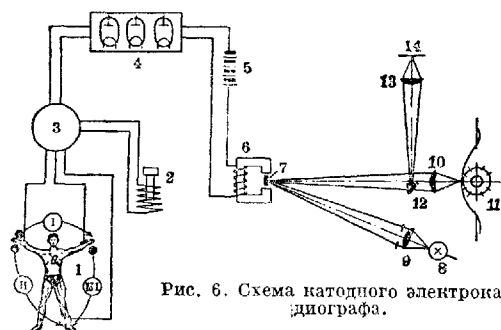


Рис. 6. Схема катодного электрокардиографа.

и батареи накала (5); гальванометра (6) с зеркалом (7); осветительной лампы (8); линзы, направляющей исходящий из лампы луч на зеркало и затем отраженный от зеркала на бумагу (9—10); бумаги и двигающего ее часового механизма (11) и призмы (12), отбрасывающей части светового пучка через линзу (13) на матовое стекло (14).

Обратимся теперь к описанным нами гальванометрам и посмотрим, в какой степени они обладают необходимыми свойствами хорошего измерительного прибора. Чувствительность струнного гальванометра зависит от силы магнитного поля, от массы и степени напряжения струны и от силы микроскопа, увеличивающего тень струны. Сила магнитного поля в струнном электрокардиографе постоянна и не меняется. Микроскоп дает увеличение тени в 500—600—1 000 раз. Струна делается из необычайно тонкой, до 1  $\mu$  толщины, нити, и, изменяя ее натяжение микрометрическим винтом, можно увеличивать и ослаблять ее чувствительность. В катушечном гальванометре чувствительность также зависит от силы магнитного поля и от массы катушки. Кроме того важную роль играет количество оборотов обмотки катушки, т. е. этим усиливается отклоняющая сила протекающего тока. Степень натяжения нитей, между которыми помещена катушка, не столь важна, т. к. в катушечном гальванометре происходит не отклонение, а вращение. Масса катушки значительно больше массы нити, но увеличением числа оборотов в катушке достигается чувствительность, превышающая таковую струнного гальванометра. Чувствительность катушечного гальванометра увеличивается еще и тем, что оптика в катушечном гальванометре дает возможность увеличить отклонение до 4 000 раз. Собственная частота в катушечном гальванометре, вследствие большей массы катушки, казалось, должна быть меньше, ее собственный период больше и следовательно быстрота установки должна быть меньшей, но в

катушечном гальванометре происходит не отклонение, а вращение, и поэтому масса не играет большой роли. Собственная частота и собственный период в катушечном и струнном гальванометрах почти одинаковы. Итак, в отношении чувствительности, собственной частоты и собственного периода катушечный гальванометр не уступает струнному. Апериодичность гальванометра достигается силой магнитного поля. В струнном гальванометре сила магнитного поля постоянна. При натяжении струны следует учитывать два момента: нужно получить определенную чувствительность струны и нужно, чтобы при этой чувствительности была бы полная апериодичность, т. е. при данном магнитном поле апериодичность получается лишь при определенном натяжении струны. Если мы, предположим, захотим, ослабив струну, получить большую чувствительность, то нужно помнить, что при изменении чувствительности для полной апериодичности необходимо другое магнитное поле, а силу магнитного поля мы в струнном гальванометре менять не можем. В катушечном гальванометре мы каждый раз можем устанавливать требующееся нам магнитное поле. Величина отклонения, resp. чувствительность, обусловлена величиной токов действия сердца, посылаемых в катушку, и регулируется вращением рукояток чувствительности. Эта независимость регулирования чувствительности и силы магнитного поля является одним из важнейших преимуществ катушечного гальванометра. Кроме того катушечный гальванометр гораздо более удобен в обращении и к нему гораздо легче присоединить целый ряд добавочных измерительных приборов (для тонов и механических кривых). Электрокардиограммы, получаемые катушечным гальванометром, более рельефны, т. е. благодаря оптике они рисуются черным по белому, а не наоборот, как в струнном. Т. о. для записи электрокардиограммы у человека в целях клин. диагностики катушечный электрокардиограф вполне удовлетворителен и имеет даже некоторые преимущества перед струнным, но в физиол. экспериментах, где быстрота установки играет особенно большую роль, может однако сказаться увеличенный вес измерительного прибора, и в этих случаях ряд исследователей предпочитает струнный электрокардиограф. Одним из существенных недостатков катушечного электрокардиографа, затрудняющих применение его в электрофизиологических опытах, является несовершенство прибора Льюиса. Цель этого прибора—дать возможность путем включения в цепь добавочного тока точно измеренной силы получить стандарт для измерения величины зубцов электрокардиограммы. Эту свою задачу прибор выполняет не с достаточной точностью.

В катодном гальванометре происходит усиление электрического напряжения, созданного сердцем, без того, чтобы какие-либо массы пришли в движение. Происходят лишь движения электронов. Усиление и перенос напряжения достигаются без того, чтобы приходилось преодолевать силу инерции. Собственная частота т. о. в самом катодном электрокардиографе бесконечно велика, а собственный период бесконечно мал. Явления поляризации в электродах при такой записи напряжения человеческого сердца не отражаются на работе прибора. Т. о. катодные электрокардиографы вследствие значительного увеличения напряжения дают возможность получить электрокардиограммы с

большими зубцами. — Катодные электрокардиографы появились весьма недавно. Техника их быстро идет вперед. Возможности этих гальванометров значительно больше, чем гальванометров (струнного и катушечного), регистрирующих токи действия сердца. И нужно считать, что если в наст. время катодные электрокардиографы еще мало разработаны, то будущее безусловно за ними. — Запись электрических явлений сердца аппаратом той или иной конструкции дает характерную кривую — электрокардиограмму.

Л. Фогельсон.

**Электрокардиограмма.** В момент активности живой протоплазмы как в животном, так и в растении возникает разность потенциалов между элементами возбужденными и находящимися в покое; этот феномен, называвшийся ранее отрицательным колебанием тока, в настоящее время обозначается как «ток действия». Электрофизиология скелетной мышцы и нерва изучена Дюбуа-Реймоном и Германом. Валлер (Waller) при помощи капиллярного электрометра записал токи действия сердца, т. е. электрокардиограмму; благодаря несовершенству регистрирующего аппарата эта Э. недостаточно точно воспроизводила смену колебаний электрического потенциала в сокращающемся сердце. Эйнтгофен построил (в 1903 г.) очень чувствительный струнный гальванометр (см. выше), при помощи к-рого запись Э. удается с большей легкостью и совершенством. Валлер установил, что поверхность человеческого тела (кожа) в различных местах заряжается до различных потенциалов, и зарисовал «карту» изопотенциальных линий. Токи действия сердца достигают поверхности тела, растекаясь по

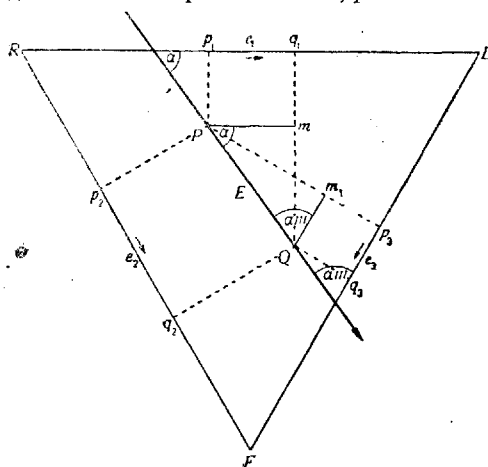


Рис. 8. Схема треугольника Эйнтгофена, Фара и Ваарта.

окружающим сердце тканям, как по проводникам. Из схемы Валлер-Николаи (рис. 7) видно, что, соединяя места с различными потенциалами при помощи проводника (неполяризующийся электрод и проволока), можно получить ток во внешней цепи. Включенный в цепь гальванометр даст колебания соответственно колебаниям электрических потенциалов. Конечно, человеческое тело является теми естественными кабелями, по к-рым отводятся ток к электрокардиографу (технику записи — см. ниже). Из схемы видно, что при II отведении (правая рука — левая нога) электрокардиографом должна улавливаться наибольшая разность потенциалов; при I отведении (правая

рука — левая рука) улавливаются преимущественно токи действия основания сердца (resp. правого желудочка) и при III отведении (левая рука — левая нога) — гл. обр. токи действия левого желудочка. Токи различного направления интерферируют как в самом сердце, так и во внешней цепи. Два субъекта, взявши друг друга за руки (особенно влажные), смешивают электрические токи своих сердец.

Какая же часть электрического заряда сердца попадает в электрокардиограф? Это зависит от способа отведения. Схема рис. 8 показывает, что в зависимости от способа отведения зубцы электрокардиограммы имеют различный размер. При этом зубцы электрокардиограммы, снятой во II отведении, равны сумме соответствующих зубцов электрокардиограммы, снятой в I и III отведениях; на сторонах равнобедренного треугольника (по Эйнтгофену), составленного из точек отведения, изображены проекции электрической оси сердца (AB):  $A_2B_2 = A_1B_1 + A_3B_3$ . Следовательно электрокардиограмма должна изменяться также при всех отведениях в зависимости от смещения (resp. положения) сердца в грудной клетке. Грау (Grau) и Зеленин доказали это экспериментально. Таким образом вид электрокардиограммы во всех отведениях в совокупности дает возможность судить о положении сердца в грудной клетке (нормальное, лежачее, висячее). Данная методика для суждения о направлении оси сердца достигает такой точности, к-рая не всегда доступна даже рентгенокопии. На рис. 9 дано изображение направления электрической оси сердца и зубцов электрокардиограммы при situs viscerum inversus (dextrocardia); из нее видно, что в I отведении все зубцы должны быть направлены вниз: это в действительности и имеет место при данной аномалии. На рис. 10 записана нормальная электрокардиограмма в 3 отведениях. Резкая гипертрофия того или другого желудочка находит свое выражение в электрокардиограмме отчасти в связи с усиленным образованием токов действия гипертрофированным желудочком, отчасти в связи с изменением конфигурации сердца и вращением его вокруг оси, что меняет расположение желудочка в отношении грудной клетки, т. е. мест отведения. Электрокардиограмма при гипертрофии правого желудочка (т. н. правогограмма) характеризуется большим зубцом (resp. отрицательным R) в I отведении и высоким положительным R во II и особенно III отведении. Левоеграмма (при выраженной гипертрофии левого желудочка) характеризуется большим S (resp. отрицательным R) во II и III отведении и большим положительным R — в I (рис. 11 и 12).

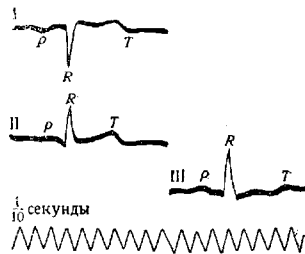


Рис. 9. ЭКГ при situs viscerum inversus.

Приведенные примеры пат. нарастания массы того или другого желудочка показывают в соответствии со сказанным ранее, что положительный зубец R в III отведении характеризует преобладание правого желудочка, а отрицательный зубец R (или очень большой S) в том же отведении указывает на преобладание левого желудочка. Экспериментальные данные и клин.

находки обнаружили, что появление электрической кривой в виде левограммы или правограммы может зависеть также от того, какой желудочек первый получает возбуждение и так. обр. является ведущим при данном пат. механизме сердечного сокращения. Эппингер и Ротбергер при перерезке правой ножки пучка Гиса, когда импульс атрио-вентрикулярно узла устремлялся в левый желудочек, минуя

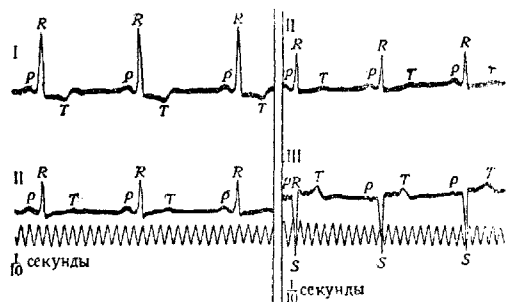


Рис. 11. Экг при преобладании левого желудочка.

правый, получали левограмму; при перерезке левой ножки—правограмму (рис. 13 и 14). Желудочек, к которому прекращен доступ нормального импульса по соответствующей ножке пучка, получает возбуждение обходным путем через сохранившуюся ножку, следовательно позже, чем это имеет место в физиол. условиях. Вследствие этого желудочковый комплекс зубцов принимает вид лево- или правограммы, и время, потребное на охват возбуждением обоих желудочков (соответствующее зубцам  $QRS$ ), удлиняется (на кривой рис. 15 напр. вдвое против нормы: 0,12 сек. вместо 0,06 сек.). Аналогичные условия создаются при искусственном возбуждении того или другого желудочка. Крауз и Николаи, Люис, А. Гофман и др. при механическом или электрическом раздражении левого желудочка получали левограмму в виде экстрасистолы, при раздражении правого—правограмму (рис. 15 и 16).

Генез и значение отдельных зубцов в электрокардиограмме. Зубец  $P$  является электрическим эквивалентом активности предсердий. Соответственно волне а флебограммы зубец  $P$  вполне совпадал с сокращением предсердий, бившихся в ритме, независимом от желудочкового.—В какой мере величина и конфигурация зубца  $P$  характеризуют динамику предсердий? При сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия («митральном стенозе») зубец  $P$  значительно увеличен и нередко раздвоен (рис. 17). Т. о. увеличение массы (resp. силы сокращения) левого предсердия находит свое выражение в большом зубце  $P$ , а наличие некро-ой асинергии в сокращениях левого и правого предсердий документируется расщеплением зубца  $P$ . При парезе предсердий  $P$  исчезает, а при мерцании предсердий замещается маленькими зубчиками, являющимися электрическими эквивалентами подергивания отдельных волокон предсердий. Изменение направления зубца (отрицательный  $P$ ) указывает на то, что импульс к сокращению движется не сверху вниз (от узла Кис-Флака к узлу Ашоф-Тавара), а в обратном направлении, и что источник возбуждения находится где-нибудь вблизи атрио-вентрикулярной границы. Уплотнение (или даже полное исчезание  $P$ ) вместе со снижением всех зубцов (главным образом  $T$ ) наблюда-

ется при микседеме, характеризующейся чрезвычайно вялой пульсацией сердца (см. ниже). Отрезок  $PQ$  соответствует времени прохождения возбуждения от предсердий к желудочкам. Практически время прохождения импульса по проводниковой системе измеряется со включения зубца  $P$  и равняется у взрослых людей в среднем 0,12—0,2 сек.

Следующий затем на электрокардиограмме комплекс зубцов  $QRS$  характеризует активное состояние желудочков. В виду того, что зубец  $Q$  обычно отсутствует, подлежат анализу лишь остальные 3 зубца. Исходя из анат.-физиол. данных о фнкц. самостоятельности того и другого желудочка, а также из представления об интерференции токов как в самом сердце, так и в струне гальванометра, Зеленин построил свою схему ветвления токов (рис. 18), из к-рой видно, что несмотря на одноименное движение импульса в обоих желудочках (от  $+$  к  $-$ ) в струне гальванометра токи от левого и правого желудочков движутся во взаимнопротивоположных направлениях и должны подвергнуться отрицательной интерференции, т. е. вычитанию. Опыты Эппингера и Ротберга с перерезкой той или другой ножки пучка Гиса (рис. 13, 14), а также электрокардиограмма экстрасистол (рис. 15, 16), исходящих из левого и правого желудочков, равным образом и лево-, resp. правограмма при гипертрофии желудочков (рис. 11, 12) дали основание утверждать, что активности левого желудочка соответствует (во II и III отведениях) двухфазная кривая с первой отрицательной фазой (зубец  $S$ ) и второй положительной ( $T$ ), а активности правого—обратная кривая: первая фаза положительная (зубец  $R$ ) и вторая отрицательная ( $T$ ). Благодаря тому,

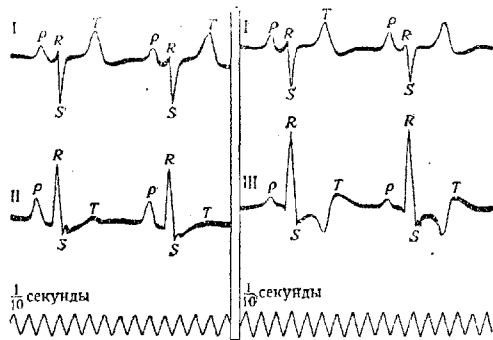


Рис. 12. Экг при преобладании правого желудочка.

что зубец  $R$  превалирует по величине над  $S$ , а  $T$ —над  $T_1$ , при интерференции соответствующих фаз (алгебраическая сумма зубцов) оба зубца оказываются направленными положительно (т. е. вверх). Опыты Зеленина с умирающим сердцем собаки дали подтверждение этой концепции. Гемисистолы правого желудочка, интерферируя с гемисистолой левого желудочка, по точному измерению соответствующих фаз должна была дать нормальную (записанную до опыта) электрокардиограмму данной собаки (см. *Гемисистолы*). Вильсон и Герман после перерезки правой ножки получили левограмму; затем они в момент активности левого желудочка раздражали правый желудочек и записывали нормальную электрокардиограмму. Следовательно нормальная электрокардиограмма желудочков является бикардиограммой, т. е. алгебраической суммой электрических токов, исхо-

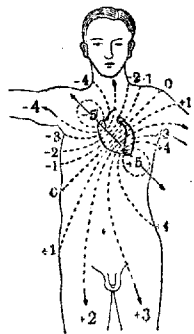


Рис. 7.

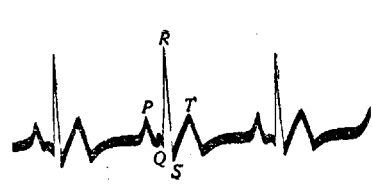


Рис. 10.

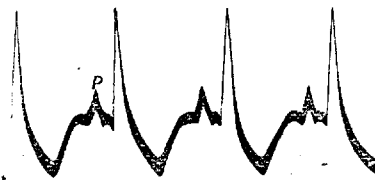


Рис. 13.

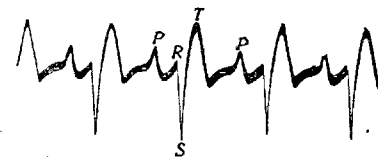


Рис. 14.

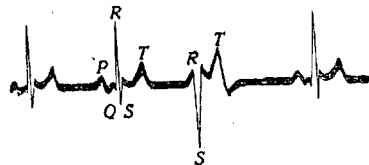


Рис. 15.



Рис. 16.

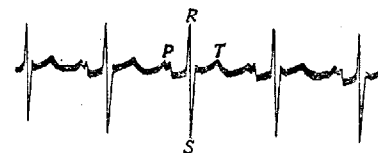


Рис. 17.

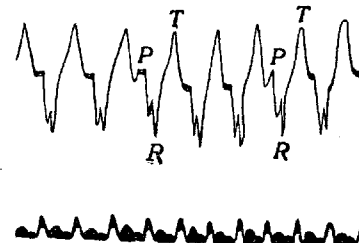


Рис. 20.

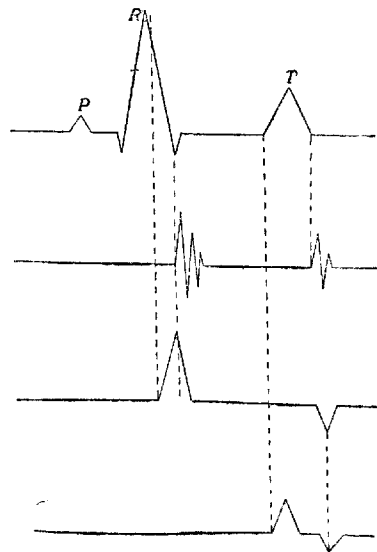


Рис. 19.

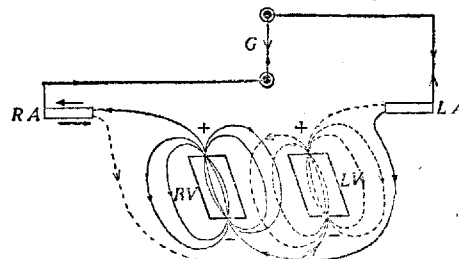


Рис. 18.

Рис. 7. Схема изопотенциальных линий Уоллер-Николаи. Рис. 10. Нормальная электрокардиограмма собаки. Рис. 13. Электрокардиограмма после перерезки левой ножки пучка Гис-Тавара. Вместо нормальной электрокардиограммы желудочков имеется двухфазная кривая: первая фаза положительная, вторая — отрицательная (правограмма). Ширина этих двух фаз шире нормального комплекса. Рис. 14. Электрокардиограмма после перерезки правой ножки пучка Гис-Тавара: электрограмма желудочков имеет первую фазу отрицательную и вторую — положительную (левограмма). Патологический комплекс шире нормального (по Бодену). Рис. 15. Экстрасистола, исходящая из левого желудочка. Рис. 16. Электрокардиограмма экстрасистолы, исходящей из правого желудочка. Рис. 17. Увеличенный и раздвоенный предсердный зубец (гипертрофия левого предсердия и несовпадение в активности обоих предсердий); увеличенный зубец S (I отведение) указывает на преобладание правого желудочка. Рис. 18. Схема Зеленина: направление электрического тока в «желудочках» (в батареях), движение тока от левого «желудочка» (LV) к левой руке (LA) и от правого «желудочка» (RV) к правой руке (RA) по проводникам к гальванометру (струна G), где встречаются и вычитаются равноименные токи. Рис. 19. Схема Гофман-Зеленина. Соотношение кривых: электрокардиограмма (верхняя), тонов (вторая), пульса а. сагиттис (третья), пульса а. сагиттис (нижняя). Рис. 20. Левограмма при отравлении собаки дигиталисом.

дящих из правого и левого желудочков, причем эти электрограммы дискордантны, т. е. имеют взаимнопротивоположное направление соответствующих фаз. Понятно теперь, почему между активностью желудочков и комплексом зубцов нет таких простых взаимоотношений, какие имеются между зубцом  $P$  и активностью предсердий, лишенных изолированных проводников для импульса и следовательно анат.-физиол. самостоятельности. Наоборот, теория бикардиограммы делает вполне ясным, что по отдельным компонентам электрокардиограммы ( $R$  или  $S$ ) можно судить о преобладающей роли того или другого желудочка в механизме сердечного сокращения (рис. 11, 12).

Для полного понимания фактических отношений следует дополнительно пояснить, почему при гипертрофии левого желудочка имеет место не простое снижение зубца  $R$ , а нарастание зубца  $S$ . Это зависит от того, что при увеличении массы желудочка он отстает и в смысле охвата возбуждением и в смысле продолжительности систолы. Иногда удается заметить, что зубцу  $R$  соответствует отрицательный  $T_1$  и зубцу  $S$  — положительный  $T$  (см. *Блокада сердца*); это является выражением продольной диссоциации (асинергии в сокращениях желудочков). В других случаях это несоответствие в активности правого и левого желудочков сказывается в расщеплении зубца  $R$  и находится в зависимости от глубокого поражения разветвлений проводниковой системы. При этом выслушивается систолический ритм галопа (Губергриц).

Возникает вопрос, что же обозначает электрокардиограмма? Являются ли ее зубцы (гсер. электрический феномен) лишь выражением охвата сердечной мышцы возбуждением или в той или иной мере характеризуют и сократительную способность миокарда? В отношении скелетной мышцы известно, что фазе сокращения предшествует период скрытого возбуждения. Обе фазы, физиологически не отделяемые одна от другой, могут служить источником разницы электрического потенциала. Точные измерения показали, что активная систола (период изгнания), ограниченная I и II тонами, начинается у основания нисходящего колена  $R$  и заканчивается вместе со спадением волны  $T$  (рис. 19). Это наблюдение позволило прийти к заключению, что комплекс зубцов  $QRS$  относится к фазе возбуждения, зубец же  $T$  характеризует гл. обр. контрактильную способность миокарда. Зубец  $T$  по своей конфигурации и толщине резко отличается от высокого тонкого зубца  $R$  и скорее напоминает зубец  $P$ . Кроме того деформация зубца  $T$  (понижение, исчезание или извращение) нередко наблюдалась при миокардиальных поражениях типа кардиосклероза. А. А. Юдин, экспериментируя на поперечнополосатой (скелетной) мышце, зарегистрировал электрограмму с двумя положительными зубцами: одним высоким и тонким, напоминающим  $R$ , и другим низким, отлогим, похожим на  $T$ . Первый зубец соответствовал стадии скрытого возбуждения, второй — моменту сокращения мышцы.

Накопившиеся в дальнейшем клинические и экспериментальные факты точно так же указывают на то, что зубец  $T$  является показателем анатомического, гсер. фнкц. состояния сердечной мышцы. Уже в старых работах Мюллера и Николаи имеется указание на рост зубца  $T$  при физ. напряжении умеренной степени и

снижение зубца  $T$  при сильном переутомлении. Позднейшие наблюдения обнаружили непомерно высокий  $T$  у лиц физического труда. Зубец  $T$  растет также под влиянием гидротерапевтических процедур, усиливающих работу сердца: холодных, гсер. углекислых ванн (Николаи), гидрорезлектрических (Штрубель), после спортивных упражнений (Штрубель). Зеленин, экспериментируя с препаратами группы наперстянки, установил закономерность, к-рую подтвердил Штрауб: после значительного роста зубца  $T$  (достигающего высоты  $R$ ) электрокардиограмма приобретает характер левограммы, что указывает на преобладающую роль левого желудочка (рис. 20). Это наблюдение согласуется с опытами Шатилова, установившего преимущественное влияние наперстянки на левый желудочек. Дигиталисовая бигеминия также как правило основывается на экстрасистолии, исходящей из перевозбужденного левого желудочка. Все перечисленные клинико-экспериментальные данные вполне укладываются в теорию Зеленина, приписывающего положительному зубцу  $T$  выражение активности левого желудочка. Эйнтгофен ту же мысль формулирует следующим образом: «Если в ослабленном состоянии переходит раньше правый желудочек, зубец  $T$  идет вверх; если прежде заканчивает систолу левый желудочек, зубец  $T$  идет вниз». Новое подтверждение теории Зеленина нашла в сравнительном анализе электрокардиограммы и рентгенокинограммы.

В наст. время накопилось много наблюдений, указывающих на то, что зубец  $T$  подвержен токсическим влияниям, влияниям нарушений обмена веществ, воздействию вегетативной нервной системы, усадки кроветворения. Ротбергер и Винтерберг при перерезке блуждающих нервов нашли увеличение  $P$  и  $T$  и уменьшение  $R$ . Перерезка симпат. нервов дает обратную картину. При раздражении вегетативных кардиальных нервов также обнаруживается антагонистическое влияние симпатических и блуждающих нервов на зубцы электрокардиограммы. В частности при раздражении левого симпатического нерва нарастает зубец  $T$  и уменьшается  $R$  (Фогельсон), так что кривая приобретает сдвиг в сторону левограммы. Несмотря на ряд вариаций в опытах, нужно признать, что блуждающий нерв, вызывая подавление всех функций сердца, снижает зубец  $T$ . Очень рельефно влияние на электрокардиограмму (гл. обр. зубец  $T$ ) нарушения функции щитовидной железы. При микседеме зубец  $T$  мал или совершенно отсутствует, что вполне соответствует вялым сокращениям гипотонического («вагусного») сердца. Это понижение зубца  $T$  настолько характерно для данного заболевания, что электрокардиограмма среди симптомов микседемы может быть поставлена рядом с определением основного обмена. При тиреотоксикозе, перевозбуждении симпат. нерва (б-ни Базедова) зубец  $T$ , наоборот, очень высок (если нет сопутствующих миодегенеративных изменений). Сущность данного явления по видимому заключается в изменении обмена веществ в самой сердечной мышце, идущего параллельно с общим обменом веществ в организме. Очень демонстративен параллелизм в росте зубца  $T$  электрокардиограммы, повышении основного обмена, изменении конфигурации сердца, частоты и энергии его сокращений. Кабаков (совместно с Федоровым и Зайденшнур) при экспериментальном удалении

поджелудочной железы обнаружил превращение нормального до опыта зубца *T* в отрицательный; после введения инсулина *T* вновь становился положительным. Те же явления наблюдались у диабетиков: отрицательный *T* в стадии ацидоза принимал под влиянием инсулинового лечения положительное направление. Эти находки подтверждают воззрение Самойлова о том, что зубец *T* характеризует обмен веществ в сердечной мышце. Другие формы токсемии также могут изменить величину и направление зубца *T*: нефротоксикозы, токсинфекционные влияния при брюшном и сыпном тифах, остром ревматизме; зубец *T* растет

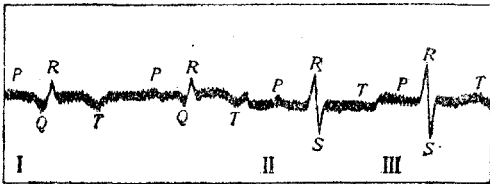


Рис. 21. Экг при закупорке ветвей венечных артерий (через 10 дней после закупорки).

вместе с благоприятным течением инфекции. Не вполне ясно, имеет ли при этом место быстро проходящая острая миодегенерация или же (что вероятнее) в сердечной мышце под влиянием интоксикации нарушился обмен веществ. Значительные расстройства кроветворения (Бирмеровская анемия), нарушая питание сердечной мышцы, могут вызвать отрицательный зубец *T*, к-рый при лечении печени или гастрокрином обычно принимает нормальный вид.

Наиболее убедительным доказательством в пользу того, что зубец *T* подвержен изолированным (от других зубцов) изменениям при поражении миокарда, служит наблюдение, сделанное Парди и многократно подтвержденное другими авторами (Этингер, Дамир, Боден и др.), относительно характерных изменений зубца *T* при закупорке венечных сосудов с исходом в инфаркт сердечной мышцы (рис. 21). В настоящее время снятие электрокардиограммы признается обязательным при ангинозных припадках, так как электрокардиографические данные нередко являются единственным объективным симптомом, решающим вопрос в пользу *myocardial infarction*. При закупорке левой ветви венечной артерии, а следовательно поражении левого желудочка, по правилу, разобранному выше, коронарный зубец выявляется преимущественно в III отведении. При закупорке правой ветви наблюдается разномыслие основных зубцов (*R* и *S*) в I—III отведениях и положительный *T* в III отведении (Боден).

Приводим теории, не базирующиеся на правиле бикардиограммы и старающиеся найти объяснение зубцов электрокардиограммы в разнице потенциалов различных точек всего сердца в целом. Краус и Николаи связывают появление зубца *R* с сокращением папиллярных (или продольных) мышц, а *T*—области «артериального конуса» (круговой мускулатуры). Готч (Gotch) считает комплекс *QRS* выражением возбуждения, пробегающего от верхушки к основанию, а *T*—обратного движения возбуждения. Ряд авторов (Bayliss и Starling, де Бур, Гофман) говорит о взаимодействии токов верхушки и основания сердца. Ведд и Струуд (Wedd, Stroud) проследили последовательность

возникновения возбуждения на различных точках внутренней и наружной поверхности сердца. Все эти обследования однако очень мало помогли пониманию физиологии и патологии механизма сердечного сокращения. В общем же все эти находки сводятся к тому, что установлено остроумными опытами Люиса: возбуждение (проводимое по разветвлениям пучка Гиса) сначала охватывает внутреннюю поверхность сердца, отсюда проходит прямолинейно сквозь толщу желудочков на их поверхность. Далее электрические токи растекаются по окружающим тканям. Понятия «возникновение возбуждения» (*QRS*) и «прекращение возбуждения» (*T*) мало что выясняют в изучаемом феномене. В приведенной же выше формулировке Эйнтгофена относительно генеза зубца *T* уже сквозит косвенное признание бикардиограммы.—Т. о. только теория бикардиограммы дает ключ к пониманию ценных для клинки фактов (право-, левограмма, желудочковая экстрасистолия, влияние сердечных девиаций на способы отведений). Стремление, минуя это правило, найти в электрокардиограмме выражение изменений в миокарде привело к разочарованию, вследствие к-рого после значительного успеха Э. в анализе расстройств сердечного ритма этот метод стал мало привлекать внимание клиницистов. Лишь после описания Парди коронарного зубца, подтвердившего мнение авторов, придававших зубцу *T* специальное значение, Э. стала неотъемлемой частью клинической кардиологии.

В. Зеленин.

**Клиническое значение Э.** По предложению Эйнтгофена используются тремя методами отведения токов сердца: I—отведение от обеих рук, II—отведение от правой руки и левой ноги, III—отведение от левой руки и левой ноги. При этом улавливают электродвижущую силу сердца лишь постольку, поскольку она проецируется на поверхности тела. Кроме этих обычных отведений иногда пользуются отведением с помощью игл и пластинок от области сердца и спины. Вольферт и Вуд рекомендуют пользоваться предложенным ими IV отведением. Б-ной укладывается на левый бок. Один из электродов накладывается слева от грудины на уровне IV межреберья, а второй накладывается сзади на том же уровне на 180° от первого на середине лопатки. Вольферт и Вуд считают, что иногда изменения миокарда, особенно при инфарктах, выявляются только в IV отведении. Требуются однако дальнейшие наблюдения над формой электрокардиограммы в IV отведении как у здоровых, так и у б-ных. Зубцы электрокардиограммы человека зависят от метода отведения. Изменение высоты зубцов и их взаимоотношение в зависимости от способа отведения прекрасно иллюстрируются схемой равносоставленного треугольника, построенного Эйнтгофеном, Фаром и Ваартом (Fahr, Waart).

Поверхность человеческого тела изображена ими схематично в виде пластины, представляющей равносоставленный треугольник (рис. 8), причем правый угол *R* соответствует правой руке, левый угол *L*—левой руке, а нижний угол *F*—потенциалу обеих ног. Тогда отведение от *R* и *L* будет соответствовать I отведению, от *R* и *F*—II, а от *L* и *F*—III отведению. Внутри треугольника линия *P—Q* является схематическим изображением потенциалов, развивающихся при сокращении сердца. *P—Q* является характеристикой электродвижущей силы сердца *E* и соответствует величине выявившейся разницы потенциалов сердца. Стрелка показывает направление электродвижущей оси сердца. Электрическая ось сердца указывает на направление электродвижущей силы сердца. Эта ось образует угол  $\alpha$  с линией *R—L*, т. е. направлением нервного отведения. Величина этого



угла определяет направление электрической оси сердца. Из рис. 8 видно, что при данном направлении электрической оси сердца, гср. при данной величине угла  $L$ , в первом отведении улавливается лишь та часть электродвижущей силы сердца ( $P-Q=E$ ), к-рая проецируется на  $R-L$ ; во втором — та, к-рая проецируется на  $R-F$ , а в третьем — та, к-рая проецируется на  $L-F$ . Следовательно величина  $p_1 - q_1 = e_1$  является характеристикой той части электродвижущей силы сердца, которая уловлена при первом отведении;  $p_2 - q_2 = e_2$  — при втором отведении, а  $p_3 - q_3 = e_3$  — при третьем отведении. При изучении этой схемы мы можем вывести следующие три уравнения: 1)  $e_1 = E \cos \alpha$ ; 2)  $e_2 = E \cos (\alpha - 60)$ ; 3)  $e_3 = E \cos (120 - 2\alpha)$  (катет равен гипотенузе, умноженной на косинус прилежащего угла). Отсюда можно вывести уравнение  $e_3 = -e_2 - e_1$ , или  $e_2 = e_1 + e_3$ .

Т. к. выражением электродвижущей силы сердца является величина зубцов, то можно сделать вывод, что зубцы II отведения равны зубцам I отведения плюс зубцы III отведения. При нормальном сердце так обыкновенно и бывает. Иногда при неизменном сердце мы получаем цифры для зубцов, не укладывающиеся в вышеуказанные формулы. Объясняется это тем, что вершины зубцов в различных отведениях не всегда совпадают. Если напр. максимальный подъем  $R$  II отведения ( $R_2$ ) совпадает с таким моментом, когда  $R$  I отведения ( $R_1$ ) начал уменьшаться или даже достиг нулевой точки, то ясно, что сумма  $R_1 + R_2$  будет меньше  $R_3$ . Но для каждого данного момента, что ясно выступает при одновременном получении всех трех отведений, величина зубцов нормального человеческого сердца подчиняется Эйнтгофенскому правилу. По величине зубцов двух отведений, снятых одновременно при одинаковом сопротивлении и при одинаковой точно выверенной чувствительности струны, мы можем определить и величину зубцов третьего отведения. Итак, мы видим из данной схемы, что высота зубцов в различных отведениях обусловлена направлением электрической оси сердца, гср. величиной угла  $\alpha$ .

Мы можем, зная величину зубцов в данный момент при одновременном снятии электрокардиограммы в двух отведениях, определить угол  $\alpha$ . Из ранее приведенных формул мы можем вывести следующие формулы:

$$\operatorname{tg} \alpha = \frac{2e_2 - e_1}{e_1 \sqrt{3}}, \quad \operatorname{tg} \alpha = \frac{2e_3 + e_1}{e_1 \sqrt{3}}, \quad \operatorname{tg} \alpha = \frac{e_2 + e_3}{(e_2 - e_3) \sqrt{3}}.$$

Отсюда, зная либо  $e_1$  и  $e_2$ , либо  $e_1$  и  $e_3$ , либо  $e_2$  и  $e_3$ , мы можем определить по формуле угол  $\alpha$ . Конечно при других отведениях токов действия сердца наступают соответствующие изменения высоты зубцов электрокардиограммы.

Обычно у здорового с нормальным положением сердца зубцы II отведения являются наибольшими, а III — наименьшими. Простое смещение сердца вправо или влево, в зависимости от механических влияний (плевральные выпоты, пневмония и т. д.), обычно сравнительно мало отражается на зубцах электрокардиограммы. Объясняется это тем, что сердце смещается целиком, электрическая ось его изменяется мало. У лиц с высоким стоянием диафрагмы изменяется угол  $\alpha$ , гср. направление электрической оси. У них максимальная часть электродвижущей силы сердца будет улавливаться I отведением, а минимальная — II отведением. Поэтому зубцы I отведения будут наибольшими, а III — наименьшими. Обратное соотношение зубцов будет наблюдаться при астеническом телосложении, когда форма сердца приближается к висцеру. При этом электродвижущая сила, гср. зубцы I отведения будут наименьшими, II и III отведения — почти одинаковыми. Наиболее любопытными являются изменения электрокардиограммы при situs viscerum inversus. Положение сердца в грудной клетке, гср. направление электрической оси его, является при этом зеркальным

изображением нормального. Поэтому электрокардиограмма (рис. 9) в I отведении будет зеркальным изображением нормальной с опущенными вниз зубцами  $P$ ,  $R$  и  $T$ . — Обычное дыхание мало отражается на высоте зубцов электрокардиограммы. Лишь усиленный вдох и выдох вызывают изменение зубцов. При выдохе диафрагма опускается, сердце принимает висцерное положение. Ясно, что зубцы I отведения будут уменьшаться, а III — увеличиваться. При выдохе диафрагма поднимается, сердце принимает лежачее положение. Следовательно зубцы I отведения будут увеличиваться, а III — уменьшаться. Необходимо кроме того учесть изменение тонуса экстракардиальных нервов во время акта дыхания. Вдох, раздражая симпат. нерв, и выдох, раздражая блуждающий нерв, вызывают соответствующее изменение ритма сердца и отражаются на амплитуде электрокардиограммы.

Нормальная электрокардиограмма получается в результате интерференции токов, исходящих из правого и левого желудочков (Эйнтгофен, Зеленин), и состоит из левокардиограммы (электрокардиограмма левого желудочка) и дextрокардиограммы (электрокардиограмма правого желудочка). При равномерной гипертрофии обоих желудочков электрокардиограмма не изменяется. Когда при преимущественной гипертрофии одного из желудочков соотношение их масс изменяется, это вызывает изменение желудочкового комплекса электрокардиограммы. При гипертрофии левого желудочка наблюдается высокое  $R$  в I отведении ( $R_1$ ) и  $S_2$  резко увеличенное и значительно превышающее  $R$  в III отведении ( $R_3$ ) (рис. 11). При гипертрофии правого желудочка, наоборот, величина  $S_1$  превышает  $R_1$ , а величина  $R$  — максимальная в III отведении (рис. 12). В наст. время выяснено, что причиной изменения электрокардиограммы не является изменение соотношения масс желудочков. Экспериментальные данные показали, что электрокардиограмма, аналогичная полученной при преобладании того или другого желудочка, может получиться при вращении нормального сердца вокруг его оси. При вращении вправо появляется электрокардиограмма, свойственная преобладанию правого желудочка, при вращении влево, — свойственная преобладанию левого желудочка. Повидимому в появлении характерной электрокардиограммы играет роль не преобладание массы отдельных желудочков, а вызванный гипертрофией поворот сердца вокруг оси. Этот поворот вызывает увеличение прилегающей к фронтальной поверхности грудной клетки соответствующей части желудочков и появление типичной электрокардиограммы.

Огромное значение имеет Э. при анализе различных нарушений ритма сердечного ритма. При синусовой брадикардии зубцы электрокардиограммы не изменяются, удлиняется лишь интервал между отдельными сокращениями. Не изменяются зубцы электрокардиограммы и при синусовой тахикардии. При резком укорочении диастолы предсердный зубец  $P$  наслаивается на зубец  $T$  предшествующего сокращения. При атрио-вентрикулярном ритме предсердный зубец  $P$  будет направлен вниз — отрицателен, т. к. предсердия получают возбуждения ретроградно из атрио-вентрикулярного узла. В зависимости от исходной точки возбуждения в атрио-вентрикулярном узле отрицательный зубец  $P$  расположится либо переди зубца  $R$ , либо наслонется на зубец  $R$ , либо

поместится между зубцами *R* и *T*. Форма желудочкового комплекса электрокардиограммы не изменяется. При экстрасистолии *Э* дает возможность установить исходную точку преждевременного сокращения. При синусовых экстрасистолах форма всех зубцов электрокардиограммы не изменена. Для предсердных экстрасистол характерно наличие зубца *P*. Форма предсердного зубца *P* электрокардиограммы при предсердной экстрасистоле зависит от места возникновения возбуждения в предсердиях. Зубец *P* предсердной экстрасистолы отличается от зубца *P* нормального сокращения. Он увеличен или уменьшен, закруглен, раздвоен, зазубрен, может быть положительным (направленным вверх) или отрицательным (направленным вниз). Связь формы зубца *P* с исходной точкой возникновения предсердной экстрасистолы нельзя считать окончательно выясненной. Можно лишь сказать, что экстрасистолы с положительным зубцом *P* возникают повидимому в правом предсердии, в частях, близких к синусовому узлу, а экстрасистолы с отрицательным зубцом *P*—в левом предсердии, в участке, близком к атрио-вентрикулярному узлу. В зависимости от точки возникновения экстрасистолы предсердно-желудочковый интервал (*P—Q*) ее может быть укорочен, удлинен или остаться нормальным. Желудочковый комплекс при предсердной экстрасистоле обычно не изменен, т. е. возбуждение возникает выше деления ножек пучка. При атрио-вентрикулярных экстрасистолах зубец *P* отрицателен. В зависимости от исходной точки экстрасистолы в атрио-вентрикулярном узле зубец *P* располагается, как и при атрио-вентрикулярном ритме, либо впереди зубца *R*, либо сливается с зубцом *R*, либо располагается между зубцами *R* и *T*.

Характерным для электрокардиографической картины желудочковой экстрасистолы является отсутствие зубца *P* и измененный желудочковый комплекс. Начальная часть желудочкового комплекса уширена, т. е. длительность процесса охватывания возбуждением желудочков увеличена. Объясняется увеличение длительности возбуждения тем, что желудочки охватываются возбуждением не одновременно. Замедленный ход охватывания возбуждением желудочков влечет за собой и замедленное прекращение возбуждения в них. Период, когда оба желудочка охвачены возбуждением и струна гальванометра не колеблется (*S—T* электрокардиограммы), мал или совсем отсутствует. Процесс охватывания возбуждением непосредственно переходит в процесс прекращения возбуждения, и *QRS* непосредственно переходит в *T*. *T* также уширено и имеет обычно обратное направление. Вся электрокардиограмма носит двухфазный характер. Зубец *R* обычно увеличен, часто расщеплен или зазубрен. Это расщепление возникает повидимому тогда, когда процесс возбуждения переходит из одного желудочка в другой.

Вопрос топической диагностики исходной точки возбуждения при желудочковых экстрасистолах до сих пор не получил своего разрешения. Чтобы разрешить этот весьма важный вопрос, Краус и Николай раздражали различные точки поверхности сердца и выделили три формы желудочковых экстрасистол. Первая форма—*A* (Арех)—происходит по их мнению при раздражении верхушки в области левого желудочка и характеризуется направленной

вниз начальной частью желудочкового комплекса (*QRS*) и направленной вверх конечной частью его (*T*). Вторая форма—*B* (*Basis*)—происходит при раздражении основания в области правого желудочка и характеризуется обратным направлением зубцов. Наконец третья форма—*C*—имеет промежуточный вид между *A* и *B* и получается при раздражении поверхности между основанием и верхушкой желудочков. По мнению Люиса, к-рый раздражал у собак не только наружную поверхность желудочков, но и внутреннюю, разница в направлении зубцов зависит не от того, что раздражается, верхушка или основание, а от того, какой желудочек раздражается—правый или левый. При этом раздражение левого желудочка дает описанную Краусом и Николаем форму *A*, а правого—форму *B*. Форма *C* получается при раздражении межжелудочковой перегородки. Опыты Ротбергера и Винтерберга при раздражении различных точек поверхности дали результаты, отчасти совпадающие с данными, полученными Люисом. Трудности оценки всех этих экспериментальных данных и переноса результата их для топической диагностики желудочковых экстрасистол у человека заключаются в следующих весьма важных обстоятельствах. При желудочковой экстрасистоле у человека направление зубцов электрокардиограммы в *I* отведении противоположно направлению в *III* отведении, *II* отведение по форме обычно приближается к *III* отведению (*discordant*). У собак же, и вообще у всех млекопитающих, кроме человека и человекообразных обезьян, электрокардиограмма носит однотипный характер (*concordant*), т. е. зубцы направлены в различных отведениях в одну и ту же сторону. Это совершенно совпадает с опытом при перерезке ножек пучка (см. ниже). Однако противоположное направление зубцов при экстрасистолии в *I* и *III* отведениях у человека наблюдается не всегда, так же впрочем, как и однотипность при экспериментах на собаках. Это чрезвычайно затрудняет оценку экспериментальных данных. Кроме того при экспериментальном раздражении какой-либо точки поверхности сердца возбуждение равномерно распространяется по желудочковой мускулатуре до того момента, когда оно достигнет проводниковой системы, и затем уже быстро охватывает последовательно оба желудочка. Форма экстрасистолического комплекса будет обусловлена расположением той точки проводниковой системы, до к-рой раньше всего придет раздражительный импульс. Точно установить эту точку при раздражении поверхности сердца является затруднительным.

Все эти трудности оценки экспериментальных данных привели к тому, что вопрос о топической диагностике желудочковых экстрасистол является до сих пор невыясненным. На основании экспериментов Люис долгое время считал, что при желудочковых экстрасистолах, исходящих из левого желудочка, когда возбуждение охватывает раньше именно этот желудочек, при наличии всех вышеописанных признаков экстрасистолического комплекса (отсутствие *P*, уширенное и часто зазубренное *QRS* и широкое *T*) в *I* отведении *QRS* направлено вверх, а *T*—вниз. В *III* отведении *QRS* направлено вниз, а *T*—вверх. А при экстрасистолах, исходящих из правого желудочка, наблюдается противоположное направление зубцов. Но в 1930 г. Баркер, Меклеод и

Александр при раздражении различных точек обнаженного человеческого сердца пришли к обратным выводам. При экстрасистолах, исходящих из правого желудочка, *QRS* было направлено вверх в I отведении, а при левожелудочковых экстрасистолах *QRS* в I отведении направлено вниз. Большинство американских авторов в настоящее время согласно с мнением Баркер, Меклеод и Александр. Окончательно выясненным этот вопрос до сих пор считать нельзя, тем более, что экспериментальные работы Аккермана и Каца показали, что огромное значение в электрокардиографической картине экстрасистолы имеет положение сердца. В эксперименте при повороте сердца вокруг оси экстрасистолы, имеющие правожелудочковую форму, часто принимали левожелудочковую форму и обратно.

Суммируя, можно считать, что анализ электрокардиографической картины желудочковых экстрасистол дает два типа: левожелудочковый тип (по старому) с направленным вверх *QRS* в I отведении и правожелудочковый с направленным вниз *QRS* в I отведении (рис. 22 и 23). На основании наших знаний по этому вопросу нельзя с уверенностью говорить об исходной точке желудочковой экстрасистолы по форме электрокардиограммы. Решение этого вопроса требует дальнейших экспериментальных и клин. наблюдений. — Все сказанное о топической диагностике экстрасистол относится и к определению на основании

возбуждением желудочков, значительно уширена и зазубрена. Длительность *QRS* вместо нормальных 0,06—0,08 доходила до 0,16 сек. Объясняется увеличение длительности неодновременным охватыванием возбуждением обоих желудочков, причем сначала возбуждается желудочек с непораженной ножкой, а затем с пораженной. Зазубрины на *QRS* объясняются переходом возбуждения с одного желудочка на другой. Амплитуда зубцов *R* и *T* электрокардиограммы при блокаде увеличена. Зубец *T* уширен и направлен обычно в сторону, противоположную направлению начальной части желудочкового комплекса, и вся кривая принимает двухфазный характер.

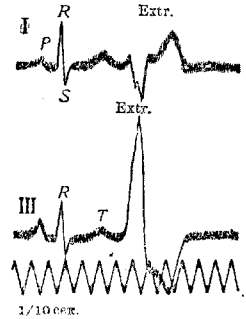


Рис. 23. Экг при правожелудочковом типе экстрасистолы.

В наст. время в литературе, как и по аналогичному вопросу об исходной точке возбуждения при экстрасистолы, идет дискуссия о том, какая электрокардиографическая картина соответствует блокаде правой и левой ножек пучка Гиса. Электрокардиографическая картина при экспериментальной блокаде отличается некоторыми характерными особенностями по сравнению с клин. формами блокады. Как и при экспериментальной экстрасистолы у собак, при перерезке у них ножек пучка направление зубцов электрокардиограммы во всех отведениях одинаково. При перерезке левой ножки начальная часть желудочкового комплекса во всех отведениях направлена вниз, а конечная вверх; при перерезке правой ножки направление зубцов обратное. Электрокардиограмма носит однотипный вид (concordant). В клин. случаях блокады ножек и при экспериментах над человекообразными обезьянами направление зубцов в I и III отведениях противоположное (discordant). Направление зубцов во II отведении приближается обычно по форме к III отведению. До сих пор считали, что при блокаде правой ножки начальная часть комплекса (*QRS*) в I отведении направлена вверх, а конечная часть (*T*) направлена вниз, в III отведении начальная часть направлена вниз, а *T*—вверх. При блокаде левой ножки начальная часть направлена в I отведении вниз, а *T*—вверх, а в III начальная часть—вверх, а *T*—вниз. Американские авторы Мани (Mann) и Вильсон, Меклеод и Баркер в последнее время на основании своих экспериментальных данных пришли к противоположным выводам. Эти авторы считают, что электрокардиографическая картина блокады левой ножки обусловлена блокадой правой и наоборот.

Робертс, Граффорд, Абрамсон и Гардуэл (Roberts, Grawford, Abramson, Gardwell) на основании своих экспериментов на конках считают, что решающим при установлении топической диагностики блокады является как при конкордантном, так и дискордантном направлении зубцов I отведение. Когда начальная часть желудочкового комплекса в первом отведении направлена вверх, это указывает на блокаду левой ножки; направление же начальной части в первом отведении вниз указывает на блокаду правой ножки. Аккерман и Кац па

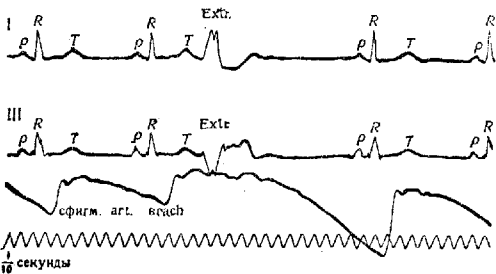


Рис. 22. Экг при левожелудочковом типе экстрасистолы.

электрокардиограммы исходной точки импульса при пароксизмальной тахикардии (см. *Пароксизмальная тахикардия и Экстрасистолия*).

Э. дает возможность установить все виды нарушения проводимости (см. *Блокада сердца*). При сино-аурикулярной блокаде происходит полное выпадение предсердного и желудочкового комплексов электрокардиограммы. При внутрипредсердной блокаде уширяется, расщепляется и раздваивается предсердный зубец *P*. При различных видах неполной атрио-вентрикулярной блокады электрокардиограмма дает возможность установить соотношение между предсердными и желудочковыми сокращениями. При полной атрио-вентрикулярной блокаде по электрокардиограмме ясно видно, что имеются самостоятельные и независимые друг от друга сокращения предсердий и желудочков. Соотношения между предсердными и желудочковыми сокращениями ясно выступают и при другом нарушении ритма, при т. н. интерферирующей диссоциации (см. *Сердце*). — Диагноз поражения ножек пучка Гиса стал возможным лишь с появлением электрокардиографа. При блокаде ножек начальная часть желудочкового комплекса (*QRS*), характеризующая процесс охватывания

основании своих экспериментов считают, что блокада одной и той же ножки, как и экстрасистола, исходящая из одного и того же места, может при различном положении сердца давать различную электрокардиографическую картину. Так. обр. вопрос о том, какая электрокардиографическая картина соответствует блокаде различных ножек, нельзя считать решенным. Решение вопроса затрудняется тем, что пат.-гист. исследования показывают, что у людей очень редко поражается одна ножка, обычно пат. процесс захватывает обе ножки пучка Гиса. Следовательно при блокаде ножек, как и при экстрасистолии, можно говорить в наст. время о правожелудочковом типе блокады ножек с направлением вверх начальной части желудочкового комплекса в I отведении и направлением вниз в III отведении и левожелудочковом типе блокады с обратным направлением зубцов, не предпреляя окончательно, какой тип блокады действительно соответствует перерыву прохождения импульса в различных ножках (рис. 24 и 25). Необходимо отметить, что правожелудочковый тип блокады ножек наблюдается значительно чаще левожелудочкового. В дифференциальнодиагностическом отношении очень важно различать электрокардиографическую картину блокады отдельных ножек от весьма наложимой ее картины при гипертрофии отдельных желудочков. Люис считал, что основным отличием блокады ножек от гипертрофии желудочков является противоположность направления начальной и конечной частей желудочкового комплекса: при блокаде ножек. Однако, часто и при преобладании одного из желудочков, особенно при резко выраженном, R и T направлены в противоположные стороны. Основным отличием является форма QRS. При гипертрофии возбуждение охватывает одновременно оба желудочка. Поэтому нет

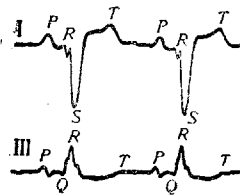


Рис. 24. Экг при левожелудочковом типе блокады ножки пучка Гиса.

При мерцании предсердий (см. Мерцательная аритмия) прекращение предсердных сокращений и возникновение мерцания отражаются на электрокардиограмме исчезновением зубца P. Появление на всем протяжении электрокардиографической кривой многочисленных различных колебаний ясно выступает во время интервалов S—T и T—R, когда струна электрокардиографа находится в покое. Амплитуда этих колебаний разная. Желудочковый комплекс имеет обычно нормальную форму и следует с неодинаковыми интервалами. Колебания, обусловленные мерцанием предсердий, могут исказить несколько форму желудочкового комплекса. Иногда наблюдается деформация желудочкового комплекса электрокардиограммы, объясняемая фнкц. блокированием разветвлений проводниковой системы. При трепетании сокращения предсердий отражаются на электрокардиограмме следующими друг за другом обычно без всяких интервалов волнами P, эти волны имеют обычно круто поднимающееся восходящее колесо и более пологое нисходящее колесо. Амплитуда предсердных волн наибольшая во II и III отведениях, наименьшая в I отведении. Предсердные волны наслаиваются на желудочковый комплекс и резко его деформируют. Особенно резко деформируется зубец T, и этот зубец становится трудно отличимым. При большом количестве желудочковых сокращений иногда при трепетании также отмечается фнкц. блокирование отдельных ножек и ветвей проводниковой системы. При трепетании желудочков на электрокардиограмме вместо желудочковых комплексов имеется большое число беспорядочных различной формы и величины волн. При альтернирующем пульсе (см. Аритмии сердца) у человека электрокардиограмма остается одинаковой при сокращениях, соответствующих большим и малым пульсовым волнам.

Острый эндокардит, если он не сопровождается миокардитом, изменений зубцов электрокардиограммы не вызывает. При пороках сердца гипертрофия и расширение отдельных полостей сердца отражаются на форме электрокардиограммы. При сужении левого атрио-вентрикулярного отверстия гипертрофия и расширение правого желудочка проявляются формой электрокардиограммы, характерной для преобладания правого желудочка (см. выше). При этом пороке гипертрофия и расширение предсердий выражаются в увеличении зубца P. При недостаточности двухстворчатого клапана на электрокардиограмме обычно наблюдается незначительное преобладание левого желудочка. При поражениях аортального клапана на электрокардиограмме выступает резкое преобладание левого желудочка. При недостаточности трехстворчатого клапана на электрокардиограмме имеется преобладание правого желудочка вследствие его расширения и гипертрофии. При сужении правого атрио-вентрикулярного отверстия вследствие гипертрофии правого предсердия увеличивается предсердный зубец P электрокардиограммы. Недостаточность клапанов легочной артерии вызывает преобладание правого желудочка. Сужение устья легочной артерии вызывает, кроме преобладания правого желудочка, увеличение зубца P вследствие гипертрофии и расширения правого предсердия. При комбинарованных пороках форма электрокардиограммы зависит от степени расширения отдель-

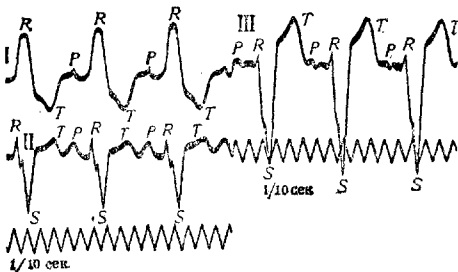


Рис. 25. Экг при правожелудочковом типе блокады ножки пучка Гиса.

условий ни для резкого уширения QRS ни для появления на нем зазубрин и расщеплений. Расширенное и зазубренное QRS является основным признаком, отличающим блокаду ножек от гипертрофии отдельных желудочков. Электрокардиографическая картина при блокаде разветвлений проводниковой системы характеризуется резким уменьшением всех зубцов электрокардиограммы, уширением QRS и изменением зубца T.

ных полостей сердца. Равномерное расширение обоих желудочков не влияет на форму электрокардиограммы. Преобладание расширения одного желудочка над расширением другого соответствующим образом отражается на электрокардиограмме. При пороках деформации отдельных зубцов электрокардиограммы не наступает пока не появляются дегенеративные изменения в миокарде. Дегенеративные изменения в миокарде вызывают деформацию отдельных зубцов электрокардиограммы, в первую очередь *T* и *P*. Для врожденных поражений сердечно-сосудистой системы (см. *Пороки сердца*, врожденные пороки) считалась характерной форма электрокардиограммы, свойственная преобладанию правого желудочка. Тщательный анализ показал, что при врожденных пороках, как и при приобретенных, наблюдается в зависимости от преимущественного расширения отдельных желудочков преобладание как правого, так и левого желудочков. При дефекте предсердной перегородки электрокардиограмма обычно не изменена. При остальных врожденных пороках изменения электрокардиограммы таковы же, как и при приобретенных.

Большое значение приобрела Э. в диагностике острых миокардитов, особенно ревматического. Острый ревматический миокардит, как показали многочисленные исследования иностранных прусских (Фогельсон, Лукомский, Этингер и Незлин, Гротель) авторов, вызывает изменение электрокардиограммы, и эти изменения являются иногда единственным указанием на появление острого миокардита. Изменяться могут все зубцы электрокардиограммы, и по характеру этих изменений можно иногда ставить топическую диагностику поражения. Предсердный зубец *P* при ревматическом миокардите иногда зазубривается или расщепляется, иногда уменьшается вплоть до полного его исчезновения. Изменение зубца *P* обусловлено тем, что вследствие значительного поражения миокарда предсердий распространение и прохождение импульса по предсердиям значительно затрудняются. Изменяется иногда и начальная часть желудочкового комплекса (*QRS*). При этом *QRS* уширяется и зазубривается и нередко значительно уменьшается в амплитуде. Уширение и зазубривание *QRS* указывает, как уже отмечалось, на диффузное поражение желудочков. Уменьшение амплитуды *QRS* связано с преимущественным поражением периферических окончаний проводниковой системы. Иногда одновременно с изменением *QRS* или изолированно изменяется конечная часть желудочкового комплекса—*T*. Зубец *T* при этом может снизиться, стать двухфазным или отрицательным. Изредка при остром ревматическом миокардите наблюдаются изменения электрокардиограммы, свойственные закупорке ветвей венечных артерий (см. ниже), заключающиеся в изогнутом вверх интервале *S—T*, переходящем в отрицательное *T*. Эти изменения электрокардиограммы связаны по видимому с происходящей иногда во время острого ревматического миокардита закупоркой разветвлений венечных артерий.

Очень часто (в 90 и более процентах) при ревматическом миокардите наблюдаются удлинение *P—Q* интервала, обусловленное ухудшением проведения импульса между предсердиями и желудочками. Значительно реже наблюдаются постепенное удлинение *R—Q* интерва-

ла и полное выпадение желудочкового комплекса через определенное число сокращений (Венкебаховские периоды) и полный перерыв между сокращениями предсердий и желудочков—полная атрио-вентрикулярная блокада. При остром ревматическом миокардите иногда наблюдаются и другого рода нарушения ритма: экстрасистолия, преимущественно желудочковая, синусовая аритмия; реже мерцание предсердий, интерферирующая диссоциация, узловой ритм и короткие приступы пароксизмальной тахикардии. Все эти изменения электрокардиограммы и нарушения ритма длятся б. ч. недолго, иногда один-два дня, поэтому они регистрируются лишь в тех случаях, когда ведется тщательное электрокардиографическое наблюдение. С улучшением состояния б-ных электрокардиограмма обычно быстро возвращается к норме. Полного параллелизма между степенью изменений электрокардиограммы и характером нарушений ритма и тяжестью заболевания установить не удается. Иногда тяжелый миокардит сопровождается лишь незначительными изменениями электрокардиограммы при отсутствии нарушений ритма.

Значительно реже наблюдается изменение электрокардиограммы при других острых инфекционных б-нях: скарлатине, дифтерии, брюшном тифе (Арзев и Тиги), пневмонии (Лукомский), гриппе (Фогельсон) и др. Характер этих изменений такой же, как и при ревматическом миокардите, но выражены они значительно меньше. Весьма важно, и это необходимо подчеркнуть, что появление изменений электрокардиограммы и нарушения ритма в течении острого инфекционного заболевания указывают на осложнение заболевания острым миокардитом. При хрон. поражениях миокарда изменение формы зубцов электрокардиограммы зависит от величины и характера дегенеративных изменений миокарда. При кардиосклерозе (артериосклеротическом миокардиосклерозе) обычно наблюдается преобладание левого желудочка. При значительном поражении миокарда появляется двухфазность зубца *T* во всех отведениях. При долго длящейся гипертонии, сопровождающейся дегенеративными изменениями миокарда, имеется также преобладание левого желудочка и двухфазность зубца *T*.—Сухой перикардит не вызывает изменения электрокардиограммы. Выпотный перикардит вызывает резкое уменьшение всех зубцов электрокардиограммы. При наличии фиксирующих сердце перикардиальных спаек отсутствуют свойственные здоровому сердцу изменения формы электрокардиограммы при перемене положения.

Характерны изменения электрокардиограммы при острой закупорке ветвей венечных артерий (см. *Сердце*). Через 12—36 час. после закупорки резко изменяется желудочковый комплекс электрокардиограммы (рис. 23). Нисходящее колено зубца *R* не опускается до нулевой линии и, не пройдя и  $\frac{1}{2}$  пути, переходит в зубец *T*. Получается т. о. высокое стояние интервала *S—T* над нулевой линией. Такое изменение электрокардиограммы длится весьма недолго, обычно 1—3 дня, иногда лишь несколько часов. Затем нисходящее колено зубца *R* постепенно опускается до нулевой линии. Интервал *S—T* образует направленную вверх дугу, которая переходит в отрицательный зубец *T* с заостренной верхушкой. Такое «коронарное» по Парди (Pardee) *T*

держится обычно 1—3 месяца, иногда же наблюдается годами после перенесенной закупорки. В результате закупорки иногда получают ушрение и зазубривание начальной части желудочкового комплекса и электрокардиографическая картина, характерная для блокады ножек пучка Гиса. Ряд американских авторов (Wilson, Levine и др.) указывают, что инфаркты миокарда часто сопровождаются низким Q, преимущественно в третьем отведении. Низкий Q действительно очень часто наблюдается после инфарктов, причем получается электрокардиографическая картина, характерная для преобладания левого желудочка. Однако низкий Q наблюдается и при других заболеваниях, вызывающих преобладание левого желудочка. Кроме изменения желудочкового комплекса иногда при инфарктах наблюдается и увеличение предсердного зубца P. После закупорки часто появляются различного вида нарушения ритма. Наиболее частой формой нарушенного ритма является экстрасистолия, особенно желудочковая. Реже наблюдаются различного вида блокады и мерцание предсердий. Электрокардиографическая картина дает иногда возможность локализовать место закупорки. Если закупориваются ветви, лежащие на передней поверхности сердца, то изменение электрокардиограммы наблюдается в I отведении; если же закупориваются ветви, расположенные на задней поверхности, то изменения электрокардиограммы происходят во II и III отведениях. Появление атрио-вентрикулярной блокады указывает на закупорку веточки правой венечной артерии (г. *cor. t. fibrosi*) и поражение межжелудочковой перегородки. Появление мерцания предсердий также обычно связано с поражением правой венечной артерии.

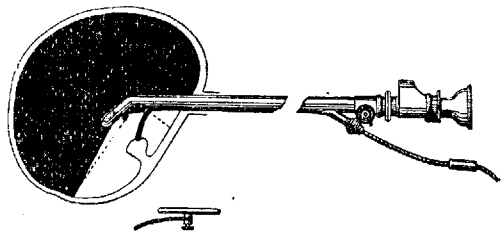
Изменение электрокардиограммы может наступить при поражениях, локализованных вне сердечно-сосудистой системы, когда они отражаются на деятельности сердца. Так, эмфизема легких и долго длящийся хрон. туб. процесс, вызывая гипертрофию и расширение правого желудочка, отражаются на электрокардиограмме преобладанием правого желудочка. При ожирении и гипертиреозах наблюдается преобладание левого желудочка. При гипертиреозах кроме того вследствие повышения тонуса симпат. нерва наблюдается увеличение зубцов R и T. При гипотиреозе амплитуда зубцов электрокардиограммы уменьшается, а зубцы R и T сглажены.

Суммируя все сказанное об Э., необходимо признать, что этот метод является наиболее ценным методом исследования сердца. Но и Э. не дает возможности судить о состоянии кровообращения в целом, т. к. она характеризует вопросы кровообращения лишь постольку, поскольку они отражены в сердце. Л. Фогельсон.

Лит.: Лукомский П., Электрокардиографические наблюдения при острых инфекционных заболеваниях, Сов. клин., 1932, № 2—3; Фогельсон Л., Основы клинической электрокардиографии, М., 1929 (лит.); Bishop L., A key to the electrocardiogram, N.—Y., 1923; Boden E., Vorlesungen zur Einführung in die elektrische Untersuchungsmethode des Herzens (Medizinische Praxis, hrsg. v. L. Grote, A. Fromme u. K. Warnekros, B. XII, Dresden, 1934); Einthoven W., Ein neuer Galvanometer, Ann. d. Physik., B. IV, 1903; он же, Weiteres über das Elektrokardiogramm, Arch. f. d. ges. Physiol., B. CXXII, 1906; он же, Über die Deutung des Elektrokardiogramms, Ibid., B. CXLIX, 1912; Hoffmann A., Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse, Wiesbaden, 1914; Kraus F. u. Nicolai G., Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen, Lpz., 1910; Lewis T.,

Clinical electrocardiography, L., 1918; он же, Mechanism and graphic registration of the heart beat, L., 1925; Pardee H., An electrocardiographic sign of coronary artery thrombosis, Archiv of int. med., v. XXVI, 1920; Samoiloff A., Elektrokardiogramme, Jena, 1909; Selenin W., Zur physikalischen Analyse des Elektrokardiogramms, Arch. f. d. ges. Physiol., B. CXLVI, 1912; Wenckebach K. u. Winterberg H., Die unregelmässige Herzthätigkeit, Lpz., 1927; Willis F., Clinical electrocardiography, Philadelphia, 1922. См. также лит. к ст. Сердце.

**ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИЯ** (от электро и лат. coagulatio—створаживание), метод лечения, при котором достигается уничтожение пат. ткани при помощи электрического, правильно подобранного тока. При Э. развивается на конце электрода достаточно высокая  $t^{\circ}$ , под влиянием которой соответствующая ткань сваривается. Более правильно поэтому Э. называть термокоагуляцией. В урологии Э. чаще всего применяется при эндovesикальном лечении папилем мочевого пузыря. Метод этот был предложен в 1913 г. американским врачом Биром (Beer) вместо других, менее совершенных методов выжигания опухолей гальванокантером или срезания опухоли петлей и является в наст. время общепринятым (см. рис.). Для Э. требуется



диатермический аппарат, тонкий электрод калибра мочеочечникового катетера, вводимый в мочевой пузырь через катетеризационный цистоскоп, и свинцовая пластинка  $12 \times 12$  см, подкладываемая под таз б-ного. Пластика и электрод соединяются проводами с диатермическим аппаратом, конец электрода подводится через цистоскоп к поверхности опухоли, и диатермический аппарат включается. При этом конец электрода начинает нагреваться, и под влиянием развивающегося тепла происходит свертывание белка клеток опухоли. Приставляя с небольшими перерывами конец электрода на 10—30 секунд к разным участкам небольшой или средних размеров опухоли, удаётся последнюю полностью уничтожить в один или несколько сеансов с промежутками в 5—7 дней. Особое внимание должно быть обращено, во избежание рецидива, на Э. ножки опухоли. При обширном папилематозе мочевого пузыря или при недоступном для подведения электрода расположении опухоли Э. может быть произведена на вскрытом путем высокого сечения пузыря.

Э. применяется и при некоторых других урологических заболеваниях—при уретероцеле, при ущемлении камня в устье мочеочечника, при простой язве мочевого пузыря, при туб. язвах последнего, не поддающихся обычному лечению, при небольших свищах мочевого пузыря, при частичном недержании мочи у женщин в результате слабости сфинктера, при т. п. барьер мочевого пузыря у мужчин и т. п.—Техника Э. сравнительно проста и ей легко овладеть всякому, знакомому с цистоскопией и катетеризацией мочеочечников. Э. может быть произведена или под местной анестезией мочевого пузыря (предварительное введение в мочевой



пузырь 2%-ного раствора алипина) или без анестезии. В большинстве случаев Э. вызывает незначительную реакцию со стороны мочевого пузыря и может поэтому производиться амбулаторно. Значительно реже Э. применяется при папиломах или ангиомах уретры. При данных заболеваниях Э. производится через уретроскоп. Сравнительно часто встречающиеся папилематозные разрастания у наружного отверстия мочеиспускательного канала у женщин также с успехом уничтожаются при помощи Э.

Лит.: Гагман А., Эндоскопические операции, М.—Л., 1934; Готлиб Я., Опухоли мочевого пузыря—эндоскопическое лечение, Нов. хир. арх., 1927, № 53; он же, Лечение пузырно-мочевых свищей электрокоагуляцией, Журн. акуш. и женск. б-ней, 1929, № 5; Joseph E., Geschwülste der Blase (Handb. d. Urologie, hrsg. v. F. Voelcker u. H. Wiedebolz, B. V., B., 1928, лит.); P. a n E., Endoscopie opératoire des vois urinaires, P., 1923.

Я. Готлиб.

**ЭЛЕКТРОЛАМПОВОЕ ПРОИЗВОДСТВО.** Основные вредности: 1. Действие светилыного газа горелок (содержащего на наших заводах около 18% окиси углерода, 2% непредельных углеводородов и 25% метана). Вследствие неполного сгорания и возможности утечки газа, а также вследствие очень большого количества горелок не исключается опасность отравления СО. 2. Высокая  $t^\circ$ , развиваемая горящим газом. Предохранительные меры против светилыного газа и высокой  $t^\circ$ : а) рациональная вентиляция, б) достаточная кубатура, в) надзор за герметичностью аппаратуры и г) по возможности выделение работников, не связанных непосредственно с работой на газе, в другое, изолированное помещение. 3. Крайнее напряжение зрения вследствие необходимости рассматривать тончайшие проволоки и волосы (до 0,047 мм в диаметре) при пайке электродов, при вставлении верхних крючков в штатки, при навивании вольфрамовой нити на эти крючки, при контроле этих работ и нек-рых других, вследствие необходимости уловить отпенок цвета или света (выкачивание угольных лампочек, работа на «аблиц-аппарате», проверка током Гесселя, фотометрирование), все работы, связанные с необходимостью всматриваться в ярко светящуюся лампу, и т. д. Мерой борьбы при работах, связанных с рассмотрением мелких предметов, является введение механизации везде, где это возможно по технике производства. В тех же случаях, где машинная работа не вполне удовлетворяет (навивание нитей) или невозможна (контроль), необходимы наилучшие условия освещения, подбор радиационного фона, введение перерывов в работе, сокращение рабочего дня, своевременный периодический перевод на другие работы, безвредные для глаз, и т. п. Раздражение зрения при наблюдении ярких предметов в ряде случаев может быть предотвращено режимом работы, экранированием частей, не подлежащих наблюдению, ослаблением тока в момент проверки брака после окончания прокалики на бренпаме и т. д. Целесообразно применение очков с светофильтрами, при которых яркость света ослабляется бы в должной степени, а возможность наблюдения не нарушалась. Здесь рекомендуются специально приспособленные очки «шоферского типа» со стеклами «ТИС» № 4 для более ярких работ и № 5—для менее ярких (Витебская очковая фабрика). Средства для предотвращения напряжения зрения при проверке ламп вряд ли могут быть предложены, т. к. здесь весь эффект работы зависит от «верности глаза» и скорости реакции.

4. Опасность поражения глаз отлетающими осколками при обработке стекла круглой пилой и напильниками, а также при манипуляциях с лампочками, из к-рых воздух уже выкачан, особенно при их прокаливании, цоколевании и проверке на ток (в этих случаях осколки лопнувшей лампы отлетают далеко и с большой силой). Предохранительная мера—ношение защитных очков с толстыми стеклами (желательно с «триплексами», не дающими смещающихся осколков). 5. Вдыхание паров фосфора при опрыскивании ножек аморфным фосфором, возгонке белого фосфора и отчасти при работе насосов. Опасность при опрыскивании ножек может быть почти аннулирована при производстве работы в вытяжном шкафу; несравненно опаснее возгонка белого фосфора (аморфный фосфор при искусственном притоке воздуха сгорает в аппарате и превращается в  $P_2O_5$ , пары которого могут попадать в окружающую атмосферу). Здесь необходима герметизация аппаратуры, ослабление давления внутри аппарата при открывании его, правильная вытяжка и т. д.; в моменты открывания аппарата работница должна надевать комбинированный противогаз-противошляк. 6. Соприкосновение с металлической ртутью при чистке ртутных насосов. Необходима хорошая вентиляция помещения, обязательное применение резиновых перчаток при работе, а также своевременная и особо тщательная уборка помещения в районе рабочего места.

Лит.: Шафранова А., Профессиональные вредности работы в производстве электrolамп, Гиг. труда, 1924, № 4; Lampes électriques à incandescence (fabrication des), Hygiène du travail, Encyclopédie, v. II, p. 225—230, Genève, 1932 (лит.). А. Шафранова.

**ЭЛЕКТРОЛЕЧЕНИЕ,** применение электричества в качестве лечебного фактора. Благоприятное действие электричества было отмечено уже в древности: купание в прудах, где водились электрические сомы (Malapterurus electricus), привязывание к больным частям тела электрических скатов (Raja torpeda) и т. д. Изобретение статической машины, открытия Гальвани (1789 г.), Фарадея (1831 г.) дали дальнейший толчок развитию Э. Дальнейшее развитие электротехники, а в последнее время и радиотехники, еще больше расширило область применения электричества в медицине. Для Э. в настоящее время применяют: 1) постоянный ток, 2) переменный ток и 3) статическое электричество.

Применение постоянного тока носит название *гальванизации* (см.). Различают общую и местную гальванизацию. Общая гальванизация применяется в виде т. н. гидроэлектрических ванн (рис. 1) и 4-камерных ванн по Шнее (рис. 2). В первом случае 6-ной помещается в ванну (фаянсовую или мраморную), один из полюсов источника тока располагают у изголовья, другой — у ножного конца. Сила тока — 200—500 мА при длительности сеанса в 10—30—40 минут. Ток в этом случае замыкается через воду. В 6-ной же, включенного параллельно, поступает лишь незначительная часть тока, сила к-рого при этом методе не поддается измерению. Эйленбургер (Eulenburger) видоизменил методику: один из полюсов помещается в ванну,

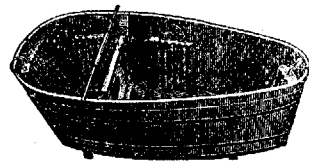


Рис. 1. Гидроэлектрическая ванна.

другой накладывается непосредственно на 6-ного (на спину или руки). Однако в виду опасности заземления эти ванны в наст. время применяются очень редко.

Гораздо большее применение нашли 4-камерные ванны по Шнее и пятикамерные ванны.

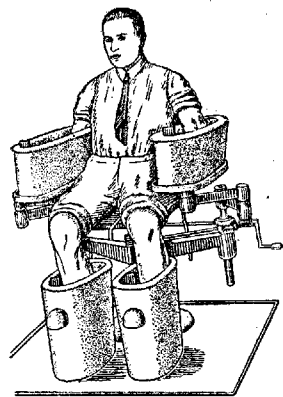


Рис. 2. Четырехкамерная ванна.

Они состоят из 4 (или 5) небольших (фаянсовых или фарфоровых) ванночек для верхних и нижних конечностей (и тазового пояса). Ванночки наполняются теплой водой, в которую погружены угольные электроды, соединенные с полюсами источника тока. Для изменения полярности существует специальный переключатель. Сеанс 30—60 мин. Сила тока от 10 до 60 мА (по ощущению больного). Число сеансов—15—30.

Показанием для общей гальванизации в виде 4-камерных ванн служат полиневриты и полиартриты различной этиологии, акропарестезии и ангионеврозы. При местной гальванизации ток пропускают через ограниченный участок тела. Электроды при этом следует расположить так, чтобы большая часть тока проходила через пораженный участок. Для вызывания сокращения мышц применяется прерывистая гальванизация, выражающаяся в попеременном замыкании и размыкании тока. Если перерывы производятся в строго определенное время, гальванизация носит название ритмической. Прерывистая гальванизация осуществляется при помощи специального электрода, прикрепленного к ручке с прерывателем (рис. 3). Для ритмической гальванизации применяются метрономы (рис. 4), автоматически включающие и выключающие ток. Техника процедур сводится к следующему: пассивный электрод площадью в 300—400 см<sup>2</sup> кладется на грудь или спину больного, активный же диаметром в 1½—2 см располагается на двигательной точке нерва или мышцы (под двигательной точкой подразумевается место, с которого раздражение соответствующей мышцы или нерва вызывается при минимальной силе тока).



Рис. 3. Ручка-прерыватель.

Прерывистый ток применяется еще в виде т. н. Ледюковского тока, получившего свое название по имени автора (Leduc), впервые разработавшего этот метод и предложившего для этой цели специальный прерыватель. Последний представляет собой диск, состоящий из 4 металлических сегментов, разделенных между собой эбонитовыми прослойками (рис. 5). Диск приводится в движение посредством мотора. При вращении диска по секторам скользят две угольные щетки. Замыкание тока происходит в тот момент, когда обе щетки соприкасаются с одним и тем же сегментом. Длительность замыканий и размыканий тока и число перерывов регулируются изменением расстояния между щетками и скоростью вра-

щения мотора. Обычно число перерывов равно 100 в секунду, при силе тока 1—4 мА, при отношении времени прохождения тока к паузе, как 9 : 1. Напряжение источника тока 30—40 В. Токи Ледюка обладают местным анестезирующим действием, а при пропускании через головной мозг могут вызвать общий наркоз. Широкого применения этот ток в терапевтической практике не нашел.

К переменным токам, применяемым в электролечении, относятся: 1) переменные токи малой частоты (фарадический и синусоидальный токи) и 2) переменные токи высокой частоты. Фарадический ток получается при помощи индукционной катушки (см. *Дюбуа-Реймона санный аппарат*), питаемой аккумуляторной батареей в 4—12 В. Ток, индуктируемый во внешней обмотке при размыкании тока во внутренней—т. наз. ток замыкания—всегда обладает большим напряжением, чем ток замыкания, т. е. ток, индуктируемый во внешней обмотке при размыкании тока во внутренней. Тот электрод, который при токе замыкания является положительным, принято называть положительным полюсом спирали, а тот, который является отрицательным, принято считать отрицательным полюсом спирали. При пропускании фарадического тока через организм практически эффективным можно считать лишь ток замыкания (рис. 6). Фарадический ток сильно действует как на чувствительные, так и на двигательные нервы. Одиопный размыкательный индукционный удар, подобно замыканию постоянного тока, вызывает сокращение мышцы или группы мышц. Если раздражения следуют друг за другом с большой частотой, наступает тетаническое сокращение мышц. Частота раздражений зависит от числа перерывов тока в первичной катушке. Последнее регулируется специальным винтом. В употребляемых для мед. целей катушках число перерывов колеблется от 20 до 60 в 1 секунду. Длительная и частая фарадизация, вызывающая непрерывное сокращение мышц, ведет к утомлению, а в дальнейшем и к атрофии последней. Наоборот, ритмические сокращения мышцы ведут к усилению питания и последующей гипертрофии.—Различают общую и местную фарадизацию. Общая фарадизация применяется в виде т. н. *бергонизации* (см.). Местная фарадизация применяется в наст. время гл. обр. в виде ритмированных процедур, для чего во вторичную цепь вводится метроном-пре-

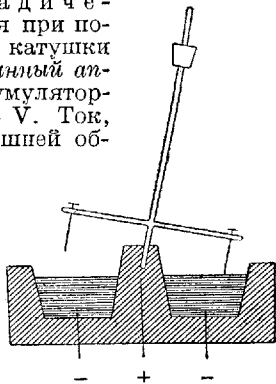


Рис. 4. Метроном-прерыватель.

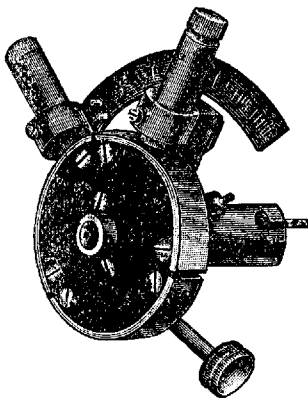


Рис. 5. Прерыватель Ледюка.

Ритмические сокращения мышцы ведут к усилению питания и последующей гипертрофии.—Различают общую и местную фарадизацию. Общая фарадизация применяется в виде т. н. *бергонизации* (см.). Местная фарадизация применяется в наст. время гл. обр. в виде ритмированных процедур, для чего во вторичную цепь вводится метроном-пре-

рывает. Методика и техника местной фарадизации таковы же, как и при гальванизации. Фарадизация иногда применяется в комбинации с гальванизацией (см. *Гальвано-фарадизация*). Синусоидальным током называется переменный периодический ток. Графическая кривая его представляется в виде синусоиды (рис. 7). Источником синусоидального тока являются динамомашины переменного тока городских осветительных установок напряжением 110—120V. Для терапии нужно снизить напряжение

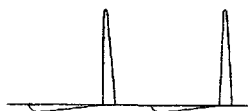


Рис. 6. Кривая фарадизационного тока.

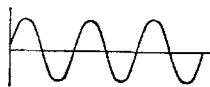


Рис. 7. Графическая кривая синусоидального тока.

до 60—50 V при помощи понижающего трансформатора. Этот ток в виду его неблагоприятного действия на сердечно-сосудистую систему, особенно при числе периодов около 50, применяется очень редко.

Переменные токи высокой частоты нашли широкое применение в медицине. В одних случаях применяются токи высокого напряжения (десятки и сотни тысяч вольт), но небольшой силы (сотые доли ампера) (см. *д'Арсонвализация*), в других же случаях напряжение составляет лишь сотни вольт, но сила тока достигает нескольких ампер (см. *Диатермия*). За последние годы пользуются также в лечебных целях воздействием электрического поля высокой частоты (см. *Ультракороткие волны*).

Применение статического электричества в therap. целью называется франклинизацией. В качестве источника статического электричества применяются главн. обр. машины

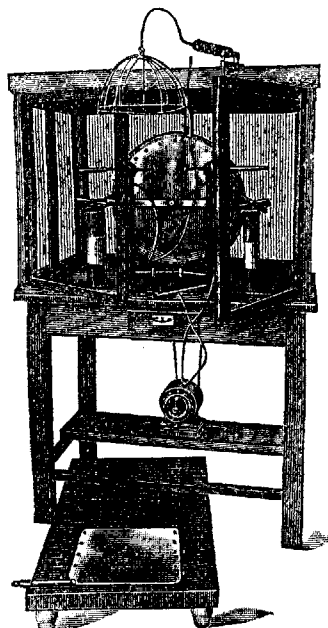


Рис. 8. Статическая машина.

при вращении дисков кисточки скользят по металлическим секциям, в которых индуцируется электричество, собираемое затем игольчатыми гребнями на металлические шары (диаметром в не-

сколько сантиметров), называемые кондукторами. На одном из кондукторов накапливается положительное, на другом — отрицательное электричество. Напряжение, даваемое стат. машинами, достигает 25 000—100 000 V. Для увеличения емкости машины снабжаются двумя лейденскими банками. Применяются также статические машины типа «Мерседес», состоящие из 3 кругов — среднего неподвижного и 2 наружных, вращающихся в одну и ту же сторону.

Для защиты дисков от пыли и влаги машину помещают в специальный шкаф со стеклянными стенками. Т. к. даже незначительная влажность воздуха сильно понижает напряжение машины, в шкаф обычно помещают электрические лампочки или серную кислоту. Крути машины покрываются мелкой металлической пылью от стирающихся секций и кисточек, в виду чего они нуждаются в довольно частой и тщательной чистке. Воздействию статического электричества подвергают всего б-ного (общая франклинизация) или отдельные участки (местная франклинизация). Общая франклинизация производится следующим образом. На деревянной площадке с ножками из хорошо изолирующего материала (эбонит, стекло) укреплен металлическая пластинка, соединенная с одним из кондукторов машины.



Рис. 9. Электроды для местной франклинизации.

На площадку ставится стул, причем б-ной садится так, что обе его ноги помещаются на металлической пластине. Над головой б-ного помещается передвигающийся в вертикальном направлении металлический диск, снабженный острями и соединенный со вторым кондуктором машины. Б-ной при этом испытывает ощущение легкого ветерка. Длительность сеанса 15—20 мин. Сеансы ежедневно или через день. Курс лечения 15—20 процедур. Местная франклинизация осуществляется при помощи специальных электродов (рис. 9), имеющих форму кисточки или шарика. Электрод, приложенный к одному из кондукторов, подносится близко к телу б-ного. При электроде-кисточке истечение с острия электричества дает ощущение довольно сильного ветерка. При шарообразном электроде между телом и электродом проскакивает искра, длина которой зависит от расстояния между телом и электродом и величины напряжения, даваемого машиной. Местная франклинизация обладает сильно выраженным анальгетическим действием.

Э. является показанным при целом ряде нервных б-ней. Так, при периферическом параличе лицевого нерва гальванизация, ионогальванизация с ионом иода, диатермия и ритмическая фарадизация или гальванизация дают довольно часто благоприятный результат, а подчас являются единственным методом therap. воздействия на пораженный нерв. (При применении ритмической электризации необходимо быть очень осторожным и при появлении первых признаков контрактуры Э. лучше оставить или же применять его в виде ионогальванизации с иодом или диатермией.) При поражениях нервов верхних или нижних конечностей применяют гальванизацию, иод-ионогальванизацию, ритмическую фарадизацию или прерывистую гальванизацию, причем в случаях, где является необходимость вызвать одновремен-

ное сокращение многих мышц, целесообразно пользоваться бергонизацией. Широко применяется Э. и при невралгиях: гальванизация, ионогальванизация с ионами иода, аконитина, диатермия и местная д'арсонвализация (лучше всего в виде небольшой искры). Очень ограничена область применения Э. при заболеваниях центральной нервной системы: диатермия и гальванизация пораженных сегментов спинного мозга и ритмическая фарадизация или гальванизация пораженных мышц при полиомиелите; поперечная ионогальванизация с иодом области спинного мозга при *tabes dorsalis*; диатермия головы при эпилепсиях; ионогальванизация по методу Бургиньона с ионами кальция при сосудистых поражениях головного мозга и с ионами иода при склерозе церебральных сосудов; общая диатермия при прогрессивном параличе. Общая франклинизация, д'арсонвализация и бергонизация являются показанными при фнкц. заболеваниях нервной системы. Неплохие результаты дает Э. при нек-рых б-нях вегетативной нервной системы: 4-камерные ванны при акропарестезиях и диатермия при перемежающейся хромоте.

Э. при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. При недостаточности сердечной деятельности применяется гальвано-ионотерапия хлористым кальцием. При хрон. недостаточности притока крови к сердцу можно провести курс общей бергонизации. При болевых ощущениях в области сердца, связанных иногда со спазмом венечных сосудов, показана местная д'арсонвализация. При спазме венечных сосудов с нерезко выраженными дегенеративными изменениями в них дает успешные результаты диатермия средней силы (0,8—1,2 А) длительностью 15—20 мин. Иногда наблюдается благоприятный эффект при применении общей д'арсонвализации в виде клетки у б-ных, страдающих гипертензией (непочечного происхождения) с неприятными субъективными ощущениями. При местных расстройствах кровообращения в области конечностей применяются камерные ванны с гальваническим током. Успешные результаты дает местная д'арсонвализация при лечении варикозных расширений вен и геморроидальных шишек.

Лит.: Аникин М., Токи низкого напряжения (Физиотерапия практического врача, под ред. С. Вермеля, стр. 96—104, М., 1928); Коваршин И., Электротерапия, I, 1927; Коротнев Н., Основы электротерапии, т. I—II, М., 1926; он же, Токи высокой частоты (д'арсонвализация и эндотермия), М.—Л., 1930; Малов Н., Электромедицинские аппараты высокой частоты, М., 1934; Реман В., Основы электродиагностики и электротерапии, СПб., 1912; Физиотерапия, под ред. Л. Фельдмана, М.—Л., 1933; Borutta H., Battelli F. u. Mann L., *Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität*, B. I—III, Lpz., 1909—1911; Kovács R., *Elektrotherapie und the elements of light-therapy*, Washington—Philadelphia, 1932; Laquerrière et Delherm, *Electrothérapie clinique*, P., 1905; Tousey S., *Medical electricity, roentgen ray and radium*, Philadelphia, 1921.

Периодические издания.—American journal of electrotherapeutics, N.—Y., с 1882; Archives of radiology and electrotherapy, L., с 1915; Zeitschrift für medizinische Elektrologie und Röntgenkunde, Lpz., с 1907. См. также лит. к ст. Физиотерапия. Е. Пасынков, Л. Рубин.

**ЭЛЕКТРОЛИЗ**, разложение растворенного электролита проходящим через него электрическим током. В проводниках 2-го рода, к к-рым относятся растворы электролитов (см. *Электропроводность*), проведение электрического тока связано с переносом ионов, выделяемых у обоих электродов. Под влиянием электростатических сил к катоду притягиваются и на нем

выделяются положительные ионы—катионы, на аноде—анионы. Фарадей (Faraday), впервые изучивший это явление, полагал, что самое расщепление растворенного вещества на ионы производится электрическим током, вследствие чего он и назвал разлагаемое током вещество электролитом. Позднее Аррениус (Arrhenius) установил, что электролит и без пропускания тока в большей или меньшей степени диссоциирован на свои ионы (см. *Диссоциация электролитическая*), а электрический ток требуется лишь для нейтрализации ионных зарядов и выделения образующихся из ионов нейтральных атомов на электроде, т. е. для самого явления Э. Чтобы нейтрализовать определенное количество ионов и выделить их на электроде, требуется строго определенное количество электричества. Химия называет грамм-эквивалентом атома или атомной группы то весовое количество данного вещества (в граммах), к-рое реагирует с 1 г (точнее с 1,008 г) водорода или замещает то же количество его в соединениях. Согласно установленному Фарадеем закону Э., для выделения одного г-эквивалента любого вещества требуется всегда одинаковое количество электричества, равное по наиболее точным определениям 96 490 кулонам. Это число называют «Фарадей» и обозначают буквой F. Так как кулон представляет количество электричества, проходящее в 1 сек. при силе тока в 1 А, то 1 А-час равняется 3 600 кулонов, а 1 F=26,8 А-часов. Это количество электричества требуется для выделения 107,88 г Ag из  $\text{AgNO}_3$ , 1,008 г H из HCl и т. д. В случае кальция или другого двувалентного элемента его г-эквивалент равняется половине его ат. в.:  $40,07 : 2 = 20,04$  г. Если один и тот же элемент обладает в разных соединениях различной валентностью, как напр. медь в  $\text{CuCl}$  и в  $\text{CuCl}_2$ , то электрохимический эквивалент равняется в первом случае 63,57, во втором—31,79 г. Такое выделение нейтральных атомов представляет однако лишь первичный процесс в Э. Выделяющиеся на электродах свободные атомы или радикалы вступают обычно в различные вторичные реакции. Так, в случае  $\text{AgNO}_3$  серебро выделяется на катоде, а нитрат-ион ( $\text{NO}_3$ ) растворяет металл анода, вновь образуя молекулу нитрата, или же разлагает воду, образуя молекулу азотной кислоты и выделяя газообразный кислород. Наступающие при Э. вторичные реакции могут быть весьма разнообразны. По количеству электролитически выделенного вещества можно определить количество прошедшего через раствор электричества. Служащие для этого аппараты называются кулометрами. В серебряном кулометре определяют количество выделенного серебра; из приведенных выше цифр следует, что 1 кулон осаждает на катоде 1,180 мг серебра. В ртутном кулометре измеряют высоту столбика ртути, выделившейся при Э. ртутной соли, и т. д.

Лит.: Леблан М., Руководство по электрохимии, М.—Л., 1931. Д. Рубинштейн.

**ЭЛЕКТРОМАГНИТ**, искусственный магнит, получаемый путем воздействия на железно-электрический ток. Основной частью Э. является сердцевина из мягкого железа, обмотанная медной изолированной проволокой, по к-рой пропускается электрический ток. Особенность Э. заключается в том, что, с одной стороны, увеличивая массу железного сердечника, количество оборотов проволоки и силу тока, можно их мощность повышать беспрестанно, а с другой, пу-

тем простого размыкания тока они совершенно лишаются всяких магнитных свойств. В медицине магниты имеют свое применение для извлечения из тканей человеческого тела инородных тел металлического характера, обладающих ферромагнитными свойствами, к к-рым относятся железо, сталь и в меньшей степени никель, кобальт и их сплавы. Первые попытки использовать магниты в этом направлении известны еще из глубокой древности, т. к. еще более 2 000 лет назад индусы пробовали извлекать из ран железные наконечники стрел при помощи магнитного камня. Однако в общей хирургии магниты так и не получили распространения, т. к. все попытки извлечения металлических инородных тел из глубоких тканей как правило оканчивались неудачей. Наоборот, начиная с 17 в., магниты нашли себе широкое применение в области глазной патологии, где они с неизменным успехом употребляются для удаления инородных тел магнитного характера из полости глаза. Первая удачная операция извлечения инородного тела, обнаруженного в стекловидном теле при помощи зеркала, была произведена в 1874 г. Однако магнитные операции получили прочное обоснование только с введением в практику Э., которым офтальмология обязана Гиршбергу (Hirschberg); по указаниям

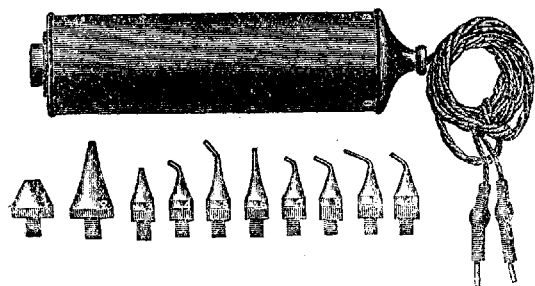


Рис. 1. Ручной электромагнит Гиршберга.

последнего в 1879 г. впервые и был сконструирован ручной Э. весом в 250 г из сердцевины мягкого железа, длиной ок. 10 см и толщиной в 1—2 см, с двумя изогнутыми наконечниками и обмоткой из медной проволоки, по к-рой пропускался электрический ток от гальванической батареи из нескольких цинк-угольных элементов (рис. 1). В дальнейшем эта первоначальная модель подвергалась непрерывным усовершенствованиям, прежде всего в смысле усиления мощности Э. путем постепенного увеличения веса железной сердцевины до 2,5 кг, т. е. до пределов, допускающих его ручное употребление, а также путем увеличения количества оборотов медной проволоки. Далее, бесперебойность работы прибора была достигнута последовательным переводом его питания от гальванической батареи к аккумулятору, а затем и к постоянному току, получаемому от городской сети, через трансформаторы. Наконец вместо двух полюсов в виде постоянных наконечников, составляющих одно целое с железной сердцевинкой, все последующие модели как самого Гиршберга, так и других авторов, стали снабжаться целым ассортиментом наконечников различной формы и величины, навинчивающихся с одного конца. Но ручные магниты (рис. 2) даже усовершенствованного типа обладают слабой притягательной силой, действующей на расстоянии максимум до 2—3 мм и то при условии, если осколок находится в свободном со-

стоянии. Для извлечения при помощи ручного Э. внутриглазных инородных тел наконечник прибора приходится вводить в полость глаза до непосредственного соприкосновения с металлическим осколком (интраокулярный способ извлечения инородных тел по Hirschberg'y).

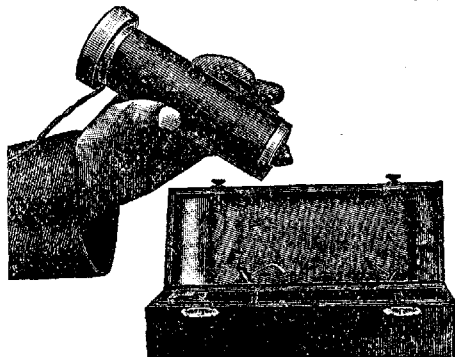


Рис. 2. Ручной электромагнит Шумапа.

Являясь большим достижением в области глазной хирургии и давая около 70% удачных результатов, Э. в то же время не лишен и существенных недостатков. Введение в глаз наконечника до соприкосновения с инородным телом возможно только под контролем зеркала и при наличии полной прозрачности преломляющих сред. Кроме того введение наконечника внутрь глаза неизбежно сопровождается нанесением новой травмы в виде расширения существующей раны или нового разреза склеры для введения наконечника, что нередко влечет за собой кровоизлияние в полость глаза, потерю стекловидного тела и внедрение в глаз инфекции. В целях устранения указанных недостатков Гааб (Naab) предложил пользоваться более массивными, или «гигантскими» Э., обладающими большей мощностью и большей притягательной силой, что делает излишним введение наконечника магнита внутрь глаза, а последний лишь приближается к его полюсу. Такой способ извлечения инородных тел носит название «экстраокулярного», или способа Гааба. Основные требования, к-рым должны удовлетворять гигантские Э., приспособленные для глазных операций, сводятся к следующему: максимальное намагничивание железной сердцевины электрическим током, моментальное приведение в действие магнита и прекращение такового путем быстрого замыкания и размыкания тока, форма самого магнита и его полюсов, до-

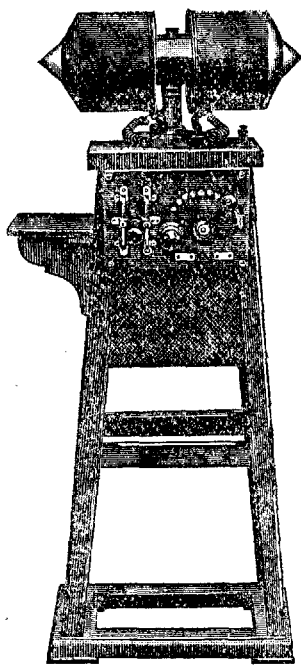


Рис. 3. Первая модель гигантского электромагнита Гааба.

пускающая наибольшую концентрацию силовых линий для расстояния до 25 мм от полюса до глаза, и вместе с тем высокое магнитное насыщение находящихся в глазу металлических осколков. В 1894 г. при содействии профессора физики Клейнера (Kleiner) Гааб построил свою первую модель гигантского Э., приспособленного для глазных операций и получившего широкое практическое применение. Модель эта состоит из валообразной сердцевины мягкого железа, со срезаемыми в виде тупых конусов концами, весом в 30 кг, в 60 см длиной и 10 см толщиной; на концах сердцевины насажены две катушки, обмотанные медной проволокой в 2 мм толщиной. Ближе к полюсам магнита катушки также кососрезаны и обмотка уменьшается в диаметре, чтобы не мешать свободному обзору операционного поля. Магнит установлен на деревянной подставке и может вращаться вокруг вертикальной оси. По обмотке пропускается постоянный ток силой в 6—8 ампер и напряжением в 50—60 вольт, к-рый включается и выключается при помощи педального приспособления ногой оператора, так что обе его руки остаются свободными (рис. 3).

Рис. 4. Вторая модель электромагнита Гааба.

Вторая модель электромагнита Гааба отличается от первой значительным укорочением сердцевины и наличием одного полюса, тогда как противоположный конец магнита заключен в полусферовидную оболочку, что в значительной степени способствует наилучшей концентрации силовых линий в одном направлении и сохраняет энергию прибора (рис. 4). Эта же модель Гааба, укрепленная при помощи

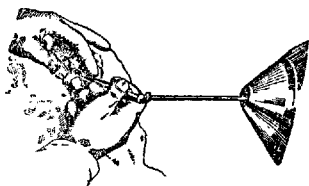


Рис. 5. Добавочный стержень к гигантскому электромагниту Гааба.

вращающейся вокруг своей оси вилки на металлическом стержне с противовесом и установленная на вертикальной подставке, обладает подвижностью во всех направлениях и приспособлена для операций на лежащем б-ном, хотя сам Гааб считает такое приспособление даже излишним. В дальнейшем он добавил в своей модели еще маленькое приспособление в виде небольшого стального стержня с заостренным концом, к-рый, будучи внесен в магнитное поле большого магнита, приобретает свойства сильного ручного магнита; стержень держится в руках оператора, что дает возможность свободного манипулирования им во всех направлениях, а также оперирования на б-ных в лежащем положении; во избежание притяжения его к полюсу

магнита между последним и им включается еще промежуточный стальной стержень, обладающий также достаточной подвижностью (рис. 5).

Идея Гааба вскоре получила широкое признание, в результате чего появился целый ряд новых б. или м. усовершенствованных моделей гигантских Э., среди которых наибольшее внимания заслуживают следующие: 1. Модель Шлессера (Schlösser), усовершенствованная Эдельманом (1903), представляет, как и все дальнейшие модели, однополюсный магнит с железной сердцевинной конической формы, в 13 см длиной и 5 см толщиной, обвитой приблизительно 500 оборотами медной проволоки, причем передняя поверхность магнита одета выпуклой железной пластиной в 4 см толщиной и в 11 см в поперечнике. Максимальная сила тока, к-рую прибор переносит на короткое время, — равняется 12 амперам. При помощи металлической вилки прибор укреплен на деревянной подставке и обладает полной подвижностью во всех направлениях (рис. 6). 2. Модель Шумана (Schumann), сходная с предыдущей,

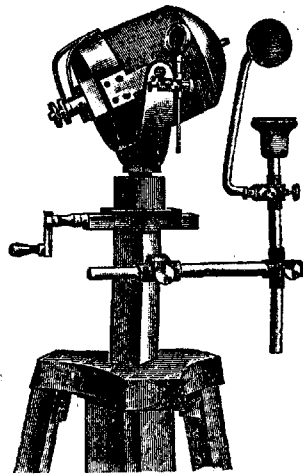


Рис. 6. Электромагнит Шлессера.



Рис. 7. Электромагнит Шумана.

отличается в принципе лишь тем, что недействующий полюс для лучшей концентрации силовых линий одет железной пластиной (рис. 7). 3. Модель Фолькмана (Volkman), или т. н. висячий магнит, в ее последнем видоизменении имеет железную сердцевину в 55 см длиной и в 7,5 см толщиной, с усиленной обмоткой на рабочающем полюсе, так что общий поперечник магнита, равный 10 см, на этом конце достигает 15 см, а общий вес его равен 28 кг. Прибор



для полного возбуждения требует силы тока в 6 ампер, а на короткое время выдерживает и двойную нагрузку. Магнит имеет 3 навинчивающихся наконечника различной формы, а именно: плоский, полушаровидный и остроконечный. Весь прибор в целом подвешен на металлическом кронштейне, укрепленном на стене, и оборудован таким образом, что, сохраняя максимальную подвижность во всех направлениях, он может принимать как отвесное положение, для операции на лежащем больном, так и горизонтальное, для операции в сидячем положении (рис. 8 и 9).

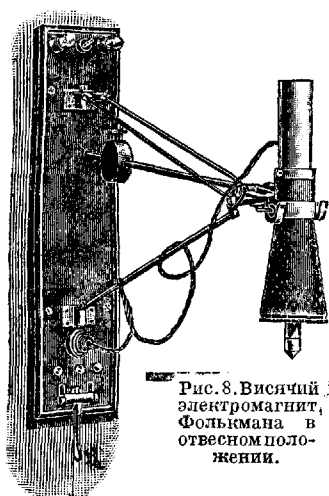


Рис. 8. Висячий электромагнит Фолькмана в отвесном положении.

4. Модель Вагенмана (Wagenmann), закругленной, приблизительно эллипсoidalной формы, с вырезом на одной стороне, в 26,5 см длиной. Железная сердцевина магнита поперечником в 8 см имеет обмотку из медной проволоки слоем в 3 см, к-рый к одному полюсу с конусообразным отвинчивающимся наконечником увеличивается до 5 см в толщину. На противоположном конце выреза укрепляется железная пластина в 1 см толщиной и в 22 см поперечником. Прибор



Рис. 9. Висячий электромагнит Фолькмана в горизонтальном положении.

выносит силу тока в 20 ампер и покоится на деревянной подставке с тремя ножками. Больной усаживается таким образом, что голова его помещается в вырезе магнита, между двумя полюсами, причем раненый глаз приближается к острию наконечника (рис. 10).

5. Внутриполюсный магнит Меллингера-Клингельфуса (Mellinger-Klingelfuss), представляющий замкнутый соленоид овальной формы из очень большого числа оборотов медной проволоки, толщиной в 1 мм, без железной сердцевины, с просветом, в к-ром свободно помещается голова человека. Для усиления магнитной индукции катушка снаружи одета железным ободом. Соленоид установлен на тяжелой железной подставке и может вращаться вокруг вертикальной оси. Для удале-

ния инородного тела голова больного помещается в просвете соленоида, где при пропускании электрического тока образуется гомогенное магнитное поле, достигающее наибольшей

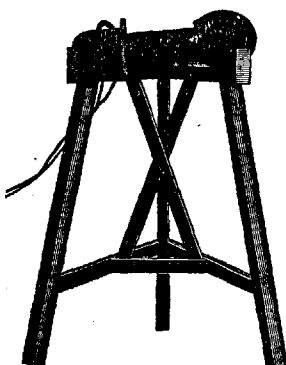


Рис. 10. Гигантский электромагнит Вагенмана.

густоты приблизительно в центре его просвета, вследствие чего инородное тело в глазу больного подвергается максимальному намагничиванию. В качестве якоря для экстракции употребляются палочки из мягкого железа различной толщины, к-рые, будучи внесены в магнитное поле, также подвергаются намагничиванию, причем их притягательная сила нарастает с увеличением их толщины. Для достижения наибольшего воздействия употребляется якорь, изогнутый в виде рога, один конец к-рого укрепляется неподвижно снаружи, а другой вводится в центр просвета соленоида до соприкосновения с глазом. Интенсивность действия прибора регулируется силой пропускаемого тока, толщиной железных палочек, употребляемых вместо якоря, и расстоянием их от пораненного глаза. Преимущества внутриполюсного магнита заключаются в наибольшей концентрации силовых линий, максимальном магнитном насыщении осколка внутри глаза и свободной обзорности операционного поля (рис. 11). Основное отличие метода извлечения инородных тел из глаза при помощи гигантских Э.



Рис. 11. Внутриполюсный электромагнит Меллингера-Клингельфуса.

заключается в том, что последние, обладая могучей притягательной силой, действуют на расстоянии и делают излишним введение наконечника магнита в полость глаза. А. Струсов.

**ЭЛЕКТРОМЕДИЦИНСКИЕ ПРИБОРЫ** для лечебных целей, аппараты, в к-рых электромагнитная энергия используется в самых разнообразных ее проявлениях. Сюда относятся аппараты для лечения теплом, светом, электричеством, рентген. лучами и др. Для теплотечения применяются: фен, термофор (электрическая грелка), суховоздушная ванна (см. *Тепловое лечение*) и др. В светолечебной практике большое распространение получили: рефлектор Минина, местные световые ванны, общие световые ванны, лампа соллюкс, лампа спектральной, прожектор, ртутно-кварцевые лампы Баха, Иесюнека и Кромайера и др. (см. *Ртутно-кварцевая лампа*). В электролечении (см.) для получения гальван. тока применяются гальван. элементы, аккумуляторы, динамомашины постоянного тока, а также приборы с выпрямителями тока (кенотроны). Аппараты

с батареями гальванических элементов бывают стационарные (40—50 элементов Лекланше) и переносные (30—40 элементов Грене). В физ.-терап. учреждениях пользуются умформерами, если центральная станция (городская) дает переменный ток, либо током непосредственно от центральной станции, если последняя дает постоянный ток. Лучше всего пользоваться аккумуляторами. Для проведения тока к б-ному пользуются распределительными досками. Напряжение гальванического тока должно быть в пределах 70—90 В (см. *Гальванизация*). Взамен универсальных аппаратов типа мул-тостат или *пантостат* (см.) у нас изготовляются универсальные аппараты в виде ящиков или досок, дающих гальванический, фарадический и синусоидальный токи. Они обычно питаются переменным током от электросети. Гальванический ток получается от них путем выпрямления переменного тока через кутроны, синусоидальный—через понижающий трансформатор, фарадический—через катушку Румкорфа. В этих же аппаратах имеется ток для т. н. каустики и эндоскопии.

При помощи небольших электрических моторов, работающих от переменного или постоянного тока, можно получить вибрационный массаж (см. *Массаж*). Такие небольшие моторы имеются и в умформерах на пантоста-тах. На ось мотора прикрепляется длинный гибкий вал, в конце к-рого имеется эксцентрик или коленчатый вал. На последние надеваются особые наконечники, твердые или мягкие (резиновые), различных форм для разных частей тела. Движением мотора эти наконечники приводятся через гибкий вал в быстрое колебание, передающееся коже и тканям больного. Для электро- и светолечения на дому в настоящее время сконструирована портативная аппаратура. Для лечения токами высокой частоты с успехом применяются аппараты диатермии, д'Арсонваля (см. *д'Арсонвализация*) и в последние годы коротко- и ультракоротковолновые диатермии (см. *Ультракраткие волны*). Большое распространение получили статические машины (см. *Электролечение*) для лечения статическим электричеством (франклиннизацией). Рентген. аппараты—см. *Рентгенотехника*.

Лит.: Бруштейн С., Руководство по физическим методам лечения, Л., 1927; Малов Н., Электромедицинские аппараты высокой частоты, Москва, 1934; Семенов Л., Техника физиотерапевтических аппаратов, Москва, 1933.

Б. Насынков.

**ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ**, метод исследования токов действия мышц живого человека во время мышечной работы. Токи отводятся либо с помощью тонких платиновых электродов, вкалываемых в изучаемые мышцы, либо накладыванием на кожу (над изучаемыми мышцами) электродов, не дающих явлений поляризации. Последние представляют собой, по Пиперу, стеклянные воронки, широкое отверстие к-рых заткнуто бычьим или свиным пузырем. Воронка наполнена насыщенным раствором  $ZnSO_4$ , куда погружены амальгамированные цинковые палочки, проходящие внутрь воронки через ее узкое отверстие. Токи действия работающих мышц записываются с помощью струнного гальванометра.

Лит.: Маршак М., О функциональных изменениях в организме человека при длительной мышечной работе, Физиол. журн. СССР, т. 3, вып. 4, 1934; Piper H., Electrophysiologie menschlicher Muskeln, B., 1912.

**ЭЛЕКТРОН**, отрицательно заряженная элементарная (т. е. не разложимая на более про-

стые) частица. Масса Э.  $m = 9,03 \cdot 10^{-28}$  г и заряд  $e = 4,77 \cdot 10^{-10}$  абсолютных электростатических единиц. Для очень многих процессов существенным является не абсолютное значение массы и заряда частицы, а отношение заряда к массе,  $\frac{e}{m}$ , к-рое для Э. равно  $5,28 \cdot 10^{17}$  абсолютных электростатических единиц, или  $1,76 \cdot 10^7$  абсолютных электромагнитных единиц. Значение  $\frac{e}{m}$  для Э. было впервые определено Томсоном в 1894 г. Простейшим источником Э. является раскаленная поверхность металла. Из  $1 \text{ см}^2$  поверхности вольфрама при  $t^\circ 2000^\circ$  вылетает ежесекундно  $6 \cdot 10^{15}$  электронов. Э. обладает магнитным моментом, равным  $0,917 \cdot 10^{-20}$  абсолютных электромагнитных единиц, а также моментом количества движения, равным  $0,521 \cdot 10^{-27}$  абсолютных единиц.

**ЭЛЕКТРООСМОС**, электрический перенос жидкости через пористую мембрану. Э. подобно *катафорезу* (см.) принадлежит к электрокинетическим явлениям, возникающим при помещении в электрическое поле гетерогенной системы. Электрокинетический *потенциал* (см.), обычно возникающий на пограничной поверхности таких гетерогенных систем, зависит от избытка ионов одного знака в тонком слое жидкости, смачивающем твердую поверхность, и от такого же избытка противоположно заряженных ионов в свободно подвижном слое жидкости. Благодаря наличию такого электрического *двойного слоя* (см.) твердое тело и жидкость притягиваются к противоположным электрическим полюсам. Если твердое тело закреплено неподвижно, в виде твердой пористой мембраны, то в электрическом поле наблюдается движение жидкости, получившее название Э. Количественная теория Э. была впервые дана Гельмгольцем (Helmholtz) и затем детально разработана Ламбом, Смолуховским и Перреном (Lamb, Smoluchowski, Perrin). Наиболее простые зависимости получаются при изучении Э. через тонкий цилиндрический капилляр. Однако на практике вместо капилляра для Э. пользуются обычно пористыми мембранами (из необожженной глины, прессованных порошков и т. п.), поры к-рых действуют как совокупность мельчайших капилляров. Если общая площадь сечения всех пор мембраны равняется  $q$ , то скорость Э. (т. е. количество жидкости, переносимое в единицу времени):

$$V = \frac{q \zeta H D}{4 \pi \eta},$$

где  $\zeta$  — электрокинетический потенциал,  $H$  — напряжение внешнего поля (т. е. разность потенциалов по обе стороны пористой стенки, деленная на ее толщину),  $D$  — диэлектрическая константа и  $\eta$  — вязкость жидкости. Т. о. объем электроосмотически перенесенной жидкости прямо пропорционален суммарной площади поперечного сечения пор мембраны— $\zeta$ —потенциалу ее стенок и напряжению внешнего электрического поля. В большинстве случаев вода заряжена по отношению к находящимся в ней твердым телам положительно и поэтому в электрическом поле переносится к катоду. Путем добавления водородных ионов (кислот) или многовалентных катионов (соли алюминия, лантана, тория и т. п.) удается сообщить положительный потенциал твердому телу и обратить направление Э. воды.

Лит.: Песков Н., Физико-химические основы коллоидной науки, М.—Л., 1932; Freundlich H., Kapillarchemie, Lpz., 1930.

Д. Рубинштейн.

**ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТЬ**, способность проводить электричество. По своей способности проводить электрический ток все тела делятся на две группы—проводники первого и второго рода. Проводники 1-го рода, представленные металлами и потому называемые также металлическими проводниками, обладают электронной проводимостью: перенос электричества совершается у них путем перемещения свободных электронов. Напротив, у проводников 2-го рода электроны могут перемещаться только совместно с материальными частицами, в виде ионов. Лучшим примером такой ионной проводимости могут служить растворы электролитов. В случае газов Э. точно так же обусловлена газовыми ионами—атомами или молекулами газа, несущими положительные или отрицательные заряды. Независимо от типа проводимости Э. количественно характеризуется величиной сопротивления, оказываемого проводником электрическому току: Э. представляет величину, обратную электрическому сопротивлению. Так как сопротивление выражается в омах, то Э. выражают в «обратных омах». Э. прямо пропорциональна площади поперечного сечения проводника и обратно пропорциональна его длине. Э. проводника, длина к-рого равна 1 см, а поперечное сечение—1 см<sup>2</sup>, называется удельной электропроводностью (\*).

Измерение Э. сводится к измерению электрического сопротивления. Оно производится при помощи мостика Уитстона. Принцип его устройства заключается в том, что ток (от элемента), проходящий через систему проводников, разветвляется: одна часть его идет через исследуемое сопротивление и реостат, другая—через проволоку, натянутую на измерительную линейку (реохорд). Проволочный «мостик» включен одним своим концом между исследуемым сопротивлением и реостатом; второй его конец присоединен к подвижному контакту, скользящему по линейке реохорда. Передвигая этот контакт (а также варьируя сопротивление), находят такое его положение, при к-ром через мостик совершенно не проходит ток, и следовательно электрические потенциалы на обоих концах мостика имеют одинаковое значение. Очевидно в этот момент измеряемое сопротивление  $w$  так относится к известному сопротивлению  $W$ , как сопротивление обеих, разделенных подвижным контактом частей реохорда:

$$w = \frac{a}{b} W \text{ омов.}$$

Э. в таком случае равна  $\kappa = \frac{1}{w}$  обратных омов. При измерении сопротивления и Э. растворов электролитов пользуются переменным током, т. к. при пропускании постоянного тока явления поляризации на электродах создали бы добавочное (поляризационное) сопротивление. Для обнаружения наличия или отсутствия тока в мостике в него включают гальванометр в случае постоянного тока или же телефон—в случае тока переменного.

Среди металлов очень хорошими проводниками тока являются медь и серебро, имеющие приблизительно одинаковую Э. Меньшую Э. имеет платина и еще значительно ниже она у ртути. Выраженная в обратных омах удельная Э. имеет для этих металлов следующее значение: медь—5,8·10<sup>5</sup>, серебро—6,1·10<sup>5</sup>, платина—9,1·10<sup>4</sup>, ртуть—1,0·10<sup>4</sup>. Э. металлов повышается с  $t^{\circ}$ ; причем для нек-рых сплавов температурный коэф. Э. практически равен нулю. К таким спла-

вам принадлежит константан (60 ч. меди, 40 ч. никеля), к-рым поэтому пользуются для приготовления стандартных, независимых от  $t^{\circ}$  сопротивлений. В случае газов их нейтральные молекулы не проводят тока, а Э. зависит исключительно от ионизации газа, причем последняя вызывается внешними воздействиями. Напротив, в случае растворов образование ионов происходит путем диссоциации электролита, причем степень диссоциации однозначно определяется свойствами самого раствора (природой растворителя, составом и концентрацией растворенного электролита). Э. раствора электролита зависит от концентрации ионов в растворе и от их подвижности. Концентрация ионов в свою очередь определяется общей концентрацией растворенного электролита и степенью его диссоциации. Как известно, степень электролитической диссоциации возрастает по мере уменьшения концентрации, приближаясь в пределе к единице (т. е. к полной диссоциации). Деля удельную Э. на молярную концентрацию, можно отнести ее всегда к одному и тому же (именно к 2-молекулярному) количеству электролита; эта величина называется молярной электропроводностью. По мере понижения концентрации молярная Э. возрастает, постепенно приближаясь к нек-рой постоянной величине—т. н. предельной молярной Э. Эта последняя величина, будучи независимой как от концентрации электролита (молярная концентрация), так и от степени его диссоциации (полная диссоциация), должна очевидно всецело определяться подвижностью ионов электролита. Действительно, Кольрауш (Kohlrausch) показал, что предельная молярная Э. является аддитивным свойством электролита, слагающимся из электролитической подвижности его аниона и катиона.

Согласно классическим представлениям Аррениуса и Кольрауша, подвижность каждого иона представляет характерную для него величину, независимую от концентрации (при постоянной  $t^{\circ}$ ). Уменьшение молярной Э. при повышении концентрации должно зависеть исключительно от уменьшения степени диссоциации, вследствие чего последняя может быть в точности определена путем измерения Э. Напротив, современная теория активности показала, что подвижность иона зависит от межмолекулярных электростатических полей, вследствие чего она должна уменьшаться по мере повышения общей ионной концентрации (см. *Диссоциация электролитическая, Растворы*). В результате этого молярная Э. должна уменьшаться с повышением концентрации даже в тех случаях, когда степень диссоциации электролита не подвергается заметным изменениям (сильные электролиты). Что касается влияния  $t^{\circ}$ , то оно обусловлено тем, что при повышении  $t^{\circ}$  вязкость раствора уменьшается, и соответственно повышается как скорость движения ионов, так и Э. раствора.

Лит.: Kohlrausch F. u. Holborn L., Das Leitvermögen der Elektrolyte, Lpz., 1916. См. также лит. к ст. *Диссоциация электролитическая*. Д. Рубинштейн.

**ЭЛЕКТРОПУНКТУРА**, применение электрического тока, чаще гальванического, в форме одного или двух игольчатых электродов, вводимых в ткань, подлежащую воздействию. Наиболее пригодным для Э. является электрод Бурде (Bourdét), в к-ром периферически расположенный полюс в виде кольца обтянут губкой и плотным, центральный же полюс состоит из металлического острого, вкалываемого на нужную угодно глубину. Инструментарий для Э.

состоит из соответственной батареи, подходящего реостата, миллиамперметра, проводов и электродов. В качестве источника тока могут служить батарея Грене, паятостат или обычная аккумуляторная батарея для целей терапии. Сила тока, применяемая при Э., различна, от нескольких десятков до сотен миллиампер. Игольчатые электроды рекомендуется изготовлять из золота или платинового иридия. В конце сеанса игольчатый электрод удаляется медленно, при непрерывном поворачивании. Место вкола покрывают марлей, смазанной коллодием, а сверху кладут пузырь со льдом. Обычно активный электрод включается с положительного полюса Э. (гальванолиз—гальванопунктура) применяется для уничтожения новообразований, богатых сосудами, при изъязвлении новообразований, при ангиомах, аневризмах, расширенных вен и при лечении различных сужений. Э. не влечет за собой осложнений, заживление наступает скорее, без нагноения, течение благоприятнее, рубец меньше, нежели при операциях. Кровотечений обычно не бывает. Гальванопунктура кроме хим. действия обнаруживает еще катафорическое, вазомоторное, трофическое и возбуждающее действие. Этот метод лечения при аневризмах, почти не применяемый у нас, рассчитан на образование фибриновых сгустков, выполняющих и тромбозирующих аневризматический мешок. При этом случаев эмболии не наблюдалось.

**ЭЛЕКТРОСВАРКА.** При контактной Э. через свариваемые металлы пропускают электрический ток, к-рый нагревает их до точки плавления. Она производится специальными электросварочными машинами. При дуговой Э. к месту сварки ток подводится помощью тонкого провода—электрода, к-рый расплавляется под действием вольтовой дуги, получающейся в месте соприкосновения этого провода со свариваемыми частями. Наиболее распространена Э. дуговая ручная, когда сварщик находится на расстоянии 0,5—0,75 м от дуги. При автоматической Э. работа выполняется автоматической головкой.

Заменившая ряд процессов (сверловку, разметку, клепку и т. д.) электросварка ликвидирует и те проф. вредности, которые сопровождают их, в особенности клепку (см. *Металлообрабатывающая промышленность*). Процесс Э. (дуговой) в свою очередь связан с рядом проф. вредностей, но огромная разница между проф. вредностями, сопровождающими клепку и сварку, заключается в том, что труд клепальщиков, несмотря на принимаемые меры, не поддавался значительному оздоровлению, в то время как труд электросварщиков сопровождается мало выраженными проф. вредностями и может быть значительно оздоровлен.

Основные вредные моменты при дуговой Э., имеющие место в работе электросварщика,—интенсивное облучение, значительная запыленность воздуха, вынужденное неудобное положение, возможность поражения электротоком и т. д. При электросварке вольтовой дугой напряжение *лучистой энергии* (см.) достигает на расстоянии 0,25 м—0,6—8 малых калорий, а на расстоянии 0,5 м—0,3—5 малых калорий. Весьма высока интенсивность действия ультрафиолетовых лучей. Спустя несколько часов после интенсивного облучения под влиянием *ультрафиолетовых лучей* (см.) могут появляться электроофтальмии, выражающиеся в отеке век, резком спазме век, боли и невозможности раскрыть глаза, светобоязни, слезотечении.

Эти явления довольно быстро ликвидируются и б-ной на второй день в состоянии приступать к работе. Большинство электроофтальмий (90% и более) протекает без потери трудоспособности. При острой электроофтальмии наряду с воспалительными изменениями в слизистой оболочке наблюдаются изменения в эпителии роговой оболочки в виде мелких точечных пылевидных помутнений (инфильтратов), исчезающих обычно через 2—3 дня. Исследование зрения у 150 электросварщиков (Иоффе) показало, что Э. не влияет на остроту и поле зрения и не вызывает стойких изменений. Кнапом (Кнарр) отмечены отдельные случаи поражения желтого пятна видимыми лучами. Электроофтальмия поражает не только непосредственно сварщиков, но и лиц, производящих подсобную работу при Э. (подручные, сборщики) или находящиеся вблизи мест сварки.

Количество электроофтальмий наиболее значительно при работе на крупных объектах, как котлостроение, платформостроение, в сборочных цехах, где сварка происходит сразу на нескольких местах, расположенных по соседству, на неизолированных дугах. Сварка мелких изделий производится в кабинках, где каждый сварщик работает изолированно, и офтальмии наблюдаются редко (сварщик чаще поражается ультрафиолетовыми лучами соседней дуги, от к-рой он не всегда защищен, чем от своей дуги). Основной причиной электроофтальмий является полное отсутствие или неисправность мер защиты.

Борьба с электроофтальмиями при электросварочных работах помимо рационализации электросварочных установок и рационального устройства рабочего места должна быть направлена по двум линиям: а) меры изоляции места работы сварщика и б) меры индивидуальной защиты сварщика. Необходимо у всех сварочных постов устраивать ограждения от действия лучистой энергии (ультрафиолетовых лучей) в виде стационарных кабин на фиксированных стационарных сварочных постах и в виде переносных ограждений, окружающих дугу со всех сторон, при непостоянных местах сварки. Как материал для кабин рекомендуется дерево, покрытое в целях огнестойкости либо огнеупорной краской либо другим огнестойким материалом (жидкое стекло и пр.). Окраска кабин и стен помещения должна производиться в светлые цвета с добавлением к краске веществ с малым коэф. отражения ультрафиолетовых лучей. Из мер личной защиты при Э. основными являются щитки или шлемы с специальными защитными стеклами («Тис» Изюмского завода, предложенные Ин-том охраны труда) и очки с передними и боковыми стеклами. Для подсобных рабочих применяются очки со стеклом НИС в оправе типа шоферских. Щиток, применяющийся для защиты глаз при электросварочных работах, представляет собой обыкновенный фанерный щит с боковыми отрезками, в к-рый вставляется стекло. Рекомендуется вставлять два стекла: одно темное, задерживающее инфракрасные и ультрафиолетовые лучи и снижающее яркость вольтовой дуги, и другое обыкновенное бесцветное, защищающее первое от брызг металла. По мере загорания металлическими осколками последнее сменяется, а защитное остается неповрежденным. Имеются конструкции щитка с автоматическим включением и выключением защитных стекол (Миллер).

Пыль при Э. образуется вследствие окисления паров железа в воздухе (вблизи зоны вольтовой дуги). По своей дисперсности пылинки в основной массе не достигают величины  $1 \mu$ . Э. вызывает интенсивную ионизацию воздуха с резким преобладанием отрицательных ионов. В виду того, что основным источником загрязнения воздуха является пыль в количестве от 10 до 100 мг на  $1 \text{ м}^3$  воздуха (образующаяся при сгорании электродов и состоящая в зависимости от применяемых изделий и электродов из окислов железа, меди, цинка и др.), то борьба с ней должна быть положена в основу проектирования вентиляции. Вентиляция в сварочных цехах должна быть как местной — вытяжной, так и общей — приточно-вытяжной. Приемник местной отсасывающей вентиляции должен быть как можно ближе расположен к месту сварки, т. к. от этого в значительной степени зависит эффективность его работы. Чем более эффективна местная вытяжная вентиляция, тем меньшие объемы должны удаляться общей вытяжной вентиляцией. При сварке внутри замкнутых резервуаров отсасывание воздуха проводится через одно из отверстий резервуара при поступлении воздуха через отверстие, расположенное с противоположной стороны. Рационально при работе внутри замкнутых резервуаров (котлов, цилиндров и т. д.) подавать чистый воздух в зону дыхания помощью щитка с двойными стенками. При применении такого щитка (разработан Ин-том охраны труда) содержание пыли во вдыхаемом сварщиком воздухе резко снижается. При количестве пыли вне щитка  $50 \text{ мг/м}^3$  за щитком ее обнаружено не более  $1 \text{ мг/м}^3$  (Кранцфельд и Мирский). — При процессе электросварки обнаружены различные газы: озон, окислы азота, окись углерода. Концентрация этих газов (за исключением работы в резервуарах) не превышает допустимые НКТ концентрации.

Рационализация трудового процесса электросварщика. Работа электросварщика часто характеризуется неправильным, вынужденным положением его тела, зависящим от положения свариваемых деталей. Значительное мышечное усилие требуется для удержания свариваемых частей в требуемых плоскостях. Для поддержки изделия или его перемещения часто привлекаются подсобные рабочие, подвергающиеся влиянию проф. вредностей, связанных с работой электросварщика. Предложен ряд специальных приспособлений — механизмов, сконструированных для удержания изделий и частей их во время сварки (Зайчик, Миллер), устраняющих необходимость непосредственного участия подсобного в поддержании и перемещении свариваемого изделия во время сварки. Они уменьшают мышечную работу, дают возможность сохранить сварочную дугу на ограниченном участке, обеспечивая тем возможность устройства рациональной местной вентиляции и освещения, часто устраняют вынужденное положение тела при сварке, создавая условия для работы в удобном сидячем положении. Применение приспособлений особенно должно найти себе место при массовой и серийной сварке. Значительно облегчает работу применение рациональных конструкций электродержателей.

Заболееваемость и травматизм. Материалами страховых касс и специальными обследованиями (Лишковиц) установлено, что показатели заболееваемости электросварщиков

ниже средних показателей заболееваемости рабочих машиностроительных заводов. Сравнительно невысокая заболееваемость объясняется не только более молодым по возрасту и стажу составом рабочих-электросварщиков, но возможно и наличием благоприятных факторов внешней среды: наличие во вдыхаемом воздухе озона, облучение ультрафиолетовыми лучами и в особенности повышенная ионизация воздуха с преимущественным нарастанием количества отрицательных ионов (Лейтес). Распространенное среди электросварщиков мнение о связанном с работой понижении половой возбудимости не получило своего подтверждения в произведенных обследованиях (Лишковиц). Травматизм электросварщиков выражается чаще всего в электроофтальмиях, отмечены также единичные случаи поражения электротоком.

Законодательство по охране труда электросварщиков. Правила устройства и содержания электросварщиков предусмотрены постановлением НКТ от 9/V 1933 г. Для электросварщиков постановлением ВЦСПС (Бюлл. ВЦСПС, 1935, № 17—18) введены обязательные испытания. Постановлением НКТ установлен для электросварщиков шестичасовой, сокращенный рабочий день (при работах внутри резервуаров) и дополнительные отпуска. На многих предприятиях помимо постановлений НКТ производится выдача нейтрализующих веществ (0,6 л молока в день).

Лит.: Дружин С. и Красинская Г., Санитарно-гигиенические условия труда при электросварочных работах, Гиг. труда и техн.: безоп., 1934, № 6; Журнал «Автогенное дело», 1934—1935 (ряд статей С. Миллера по оздоровлению условий труда электросварщиков); Зайчик В., Оздоровление труда при электросварке, изд. Укр. Акад. Наук, Киев, 1933; Лишковиц Я., Электросварка с профессионально-гигиенической точки зрения, Библиотека Ленинградского ин-та профзаболеваний, вып. 5, 1933; Троцкий С., Предохранительные мероприятия от действия ультрафиолетовых лучей при электросварке, Гиг. и безоп. труда, 1933, № 5—6; Труды I Всесоюзной конференции по оздоровлению электросварки, изд. ОНТИ, М., 1934. С. Тайц.

ЭЛЕКТРОТОНУС, изменения физического и физиологического состояния ткани под действием б. или м. длительного электрического тока. Различают физический Э., описанный Дюбуа-Реймоном (1848), и физиологический Э., описанный Пфлюгером (1859). Тот и другой изучены в особенности для нерва. Физический Э. является следствием поляризационных изменений, вносимых внешним электрическим током в ткань. Внешний ток, поскольку он проводится нервом, производит в нем передвижение ионов, прежде всего в интраполярном участке. По мере того, как при этом все более нарушается первоначальное равновесие в распределении ионов в проводнике, в интраполярном участке растут сопротивления и тем самым ток начинает распространяться в экстраполярные участки, сохраняя в них свое прежнее направление (петли тока). Если к среднему участку нерва приложить постоянный ток, весьма скоро в том и другом конце нерва гальванометры обнаружат токи того же направления, что и приложенный в середине. Напряжения обратного направления создаются внешним током и в то же время противодействуют ему. Эти вторичные компенсирующие напряжения, складывающиеся во время поляризации нерва внешним током, тотчас по размыкании внешнего тока скажутся в виде вторичных токов обратного направления по отношению к разомкнутому току. Эти токи деполаризации будут давать себя знать, пока

нерв не возвратится к первоначальному, нейтральному распределению ионов. Во время поляризации токи экстраполярных участков возрастают по мере усиления поляризующего тока и увеличения интраполярного участка, но слабеют по мере удаления от места поляризации. Экстраполярных токов нет, когда поляризация поперечна и когда нарушена физиол. непрерывность нерва. Наконец экстраполярный ток на стороне анода всегда более силен, чем на стороне катода.

Описанные явления были воспроизведены Маттеуччи (1863) и еще полнее Германом (1872—73) на физ. моделях, состоящих из жидкого и твердого проводника с б. или м. значительно поляризованной поверхностью раздела между ними. Удобна модель с сердечником из платиновой проволоки, окруженным насыщенным раствором  $ZnSO_4$ . Воспроизведение явлений физ. электротона на таком «Kernleiter'e» послужило началом теории, что и нерв есть Kernleiter, — гетерогенный проводник с поляризационными структурами. В модели активная роль принадлежит контактному потенциалу между платиной и  $ZnSO_4$ , к-рый комбинируется с электролитической поляризацией от внешнего тока. Поскольку контактный потенциал имеет положительные заряды в жидкости, на стороне поляризующего анода напряжения складываются, на стороне же поляризующего катода наблюдается снижение напряжения. Пока нерв жив, описанные физико-электротонические токи могут алгебраически суммироваться с физиол. «токами действия»: на стороне поляризующего анода нервные импульсы возрастают, на стороне поляризующего катода они угнетаются. На живом нерве обращает внимание, что потенциал на стороне анода при продолжающейся поляризации может продолжительно возрастать, на стороне же катода — прогрессивно падать. На физ. модели и на наркотизированном нерве быстро наступает предел этим полярным изменениям потенциала. Это говорит о том, что в живом нерве дело идет не о постоянном контактном потенциале, от к-рого отpiresается поляризация внешним током, но скорее о переменном мембранном потенциале, к-рый может возрастать на аноде по мере возрастающего уплотнения преграды, и падать на катоде по мере возрастающей проницаемости преграды (Эббеке, 1922). Изучение физ. Э. подчеркнуло в особенности рабочее значение морфологических архитектур, активных поверхностей и проницаемости во внутренних частях ткани для ее электрической деятельности.

Физиологический Э. выражается в изменениях возбудимости близ электродов и в т. н. полярном законе Пфлогера. По мере усиления поляризации нерва гальваническим током наблюдаются закономерно изменяющиеся эффекты в мышце: пока токи имеют пороговую силу, они ролят возбуждения только при своем замыкании в восходящем или в нисходящем направлении; с усилением тока возбуждения получаютс я и при замыкании и при размыкании в обоих направлениях; с дальнейшим усилением токов нервный импульс достигает мышцы только при размыкании восходящего тока и только при замыкании нисходящего тока. Эта последовательная эволюция эффектов объясняется тем, что возбуждающее действие принадлежит возникающему кат-Э. (катэлектротону) и исчезающему ан-Э. (анэлектротону). При прочих равных условиях возбуждающее

действие от возникающего кат-Э. больше, чем от исчезающего ан-Э. Падение возбудимости в области возникающего сильного ан-Э. и исчезающего сильного кат-Э. ведет к местной задержке проведения (блокирование волн возбуждения). Относительно места, откуда родится возбуждение, можно сделать обобщение: это область кат-Э. или место, где ток выходит из нервных волокон (правило Пельтье—Вериго). Но возбуждение в области кат-Э. бысто переходит в угнетение (катодическая депрессия Вериго, 1883). Однажды сложившийся местный блок под местным действием гальванического тока может затем поддерживаться минимальным остатком того же тока (метод минимальной поляризации Введенского, 1884).

Эффекты, отвечающие классическому закону Пфлогера, характерным образом извращаются, когда поляризация падает на ткань с уже измененными функциями. М. И. Виноградов (1917) показал, что возникающий (замыкательный) ан-Э., пада на область нерва, предварительно сделанную электроотрицательной, уже не угнетает, а, напротив, растормаживает (деблокирует) здесь состояние парабоза (также Васильев, 1922, Thörner, 1924, Воронцов, 1924—25, Mackuth, 1926). В этом и заключается нашумевший в последнее время «Wendungseffekt» Шеминского (1929—32), не имеющий ничего общего с «утомлением» и «восстановлением от утомления». Когда односторонняя поляризация образует местное скопление ионов определенного знака, весь остальной нерв участвует в восстановлении равновесия и в изглажении этой местной конденсации ионов; и если вновь приложенный внешний ток будет действовать в ту же сторону, ткань ускоренно вернется к нейтральному положению готовности к работе. Выражением того, что весь остальной нерв участвует в изглаживании местного одностороннего сгущения зарядов, служит электроотрицательность возбужденной области по отношению к любой точке того же нерва и, с другой стороны, «электротонические дальние действия» вдоль по нерву, отмеченные Н. Е. Введенским под именем перизлектротона (1920—1921). Электротоническое дальнедействие вдоль по нерву, изменяясь и эволюционируя в своих выражениях в зависимости от времени, первоначально распространяется при замыкании тока с чрезвычайной скоростью, перегоняя волну возбуждения (Герман и Вейс, 1898, Тернер, 1922).

Весьма интересно, что одна и та же область электротонического блока при прочих равных условиях оказывается непроходимой для волн возбуждения, бегущих со стороны катода, но проходимой для них со стороны анода (Вериго, 1920, Самойлов и Киселев, 1925). С того края парабозического участка, где лабильность и поляризуемость выше благодаря близости анода или принятым каким-либо другим мерам, приходящие волны приобретают возможность сохранить свой ритм, проникая в область блока. Область блока способна усваивать ритм приходящих импульсов, когда есть налицо фактор, повышающий лабильность на пути вступления импульсов в эту область (Ухтомский, 1928). В разные моменты своего развития эффекты ан-Э. и кат-Э. могут быть то сходными то противоположными. Если не учитывать при сравнении, какой момент наблюдается в эффектах ан-Э. и кат-Э., можно столкнуться со сложными противоречиями. Регистрируя эффекты с осциллографа на кинофильм с интер-



валами в  $\frac{1}{16}$  сек., Шмиц и Шефер (Schmitz, Schäfer) проследили, что анодическое увеличение амплитуд токов действия в нервных волокнах наступает еще в первый интервал, затем возрастает в течение  $\frac{1}{2}$  сек. с тем, чтобы в следующую половину секунды перейти в блок, продолжаящийся и после поляризации. Катод сразу снижает амплитуды, через  $\frac{1}{4}$  сек. наступает депрессия и упадок поляризуемости.

С точки зрения абстрактных противопоставлений тройку — «анод, Са, холод» — считали физиол. антиподом тройке — «катод, К, тепло»: если вторая содержит факторы возбуждения, то первая — факторы торможения. Но на аноде покоящийся потенциал довольно долго растет и, как мы видели, разряды токов действия увеличены. В то же время рефрактерные фазы удлиняются при действии К (Грэм, 1933) и кат-Э. (Бишоп и Ерлангер, 1926), но укорачиваются под действием Са (Грэм, 1933) и ан-Э. (Бишоп и Ерлангер, 1926). Н. Е. Введенский приписывал возникновение рефрактерных фаз электротоническим влияниям волн возбуждения одна на другую (1886). Активное участие последующего импульса в образовании рефрактерного состояния после предыдущего импульса заметил Като (1929). Шефер признает, что всякий стимул, действующий во время рефрактерной фазы первого импульса и посылающий исходящие линии тока через рефрактерную мембрану, будет если и не возбуждать, то все-таки задерживать релаксацию после предыдущего импульса. — Физиол. действия электротонуса изучались в особенности на нерве: в виду крайней сложности эффектов требовался по возможности простой субстрат для точного анализа. Вопрос остается еще и в наше время далеко не законченным для нерва.

*Лит.*: Русиков В., Дифференциальное значение отдельных частей парабютического участка для функции проведения, Труды Петергофа. Е. Н. Ин-та, 1930, № 7; он же, Труды Физиол. ин-та Л. Т. У., 1934, № 14; Ухтомский А. К. 15-летию Сов. физиологии, Физиол. журн. СССР, т. XVI, 1933; Ebbescke U., Zur Lehre vom Elektrotonus, Erg. d. Physiol., B. XXXV, 1933 (лит.); Schmitz W. u. Schaefer H., Über den Nervenaktionsstrom und die positive Nachwankung, Arch. f. d. ges. Physiol., B. CCXXXII, 1933. А. Ухтомский.

**ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ**, учение о происхождении и роли электрической энергии в организме. Исторически Э. теснейшим образом сплетена с развитием учения об электричестве в физике. Начало ей положил итальянский физик Гальвани знаменитым «балконным опытом» 1786 г.; выпрепарованные лапки лягушки, издавна применявшиеся в качестве электроскопа для обнаружения токов физ. происхождения, будучи подвешены за нервы к металлическому балкону и качаясь под ветром, обнаруживают появление раздражающего электрического тока всякий раз, как концы лапок войдут в контакт с металлическими баласинами балкона. В этот момент замыкается цепь, в к-рую входят, во-первых, металлические части балкона, во-вторых, ткани лапок. Гальвани утверждал, что источником тока является лапка лягушки. Его современник, физик Вольт, указывал, что источником тока могут служить металлические части балкона. Воззрение Гальвани, предполагающее нормальный источник электродвигательной силы в живой ткани, можно назвать теорией I. Воззрение, по к-рому нет необходимости относить электрические напряжения на счет ткани, тогда как они могут возникать в прочей обстановке опыта, можно назвать теорией II. В дальнейшем эти две теории про-

должали противостоять одна другой с переменным успехом, пока в науке не было точных теоретических оснований, которые заставили бы принять, что электрические напряжения в живой ткани должны быть и не могут не быть. Знаменитые «Untersuchungen über thierische Electricität» (1848—1849) Эмиля Дюбуа-Реймона, поднявшие Э. на высоту точного научного знания, стояли на точке зрения теории I: в основе живого вещества предполагаются полярно заряженные молекулы, расположением и движениями к-рых в тканях определяется измеримая электрическая деятельность последних в покое («ток покоя») и в возбуждении («отрицательное колебание»). Критический пересмотр вопроса привел Германа к т. наз. альтерационной теории (1867), согласно к-рой во вполне физиологически уравновешенной и покоящейся ткани электрических напряжений нет, но они вносятся в нее поранением («демаркационный ток») и возбуждением («ток действия»). Это пример теории II.

Теория растворов Вант Гоффа (1885), теория Аррениуса об электролитических диссоциациях растворенных молекул (1887) и представление В. Оствальда (1890) о роли полупроницаемых для ионов архитектур (мембран) повернули весь вопрос в новую сторону. Постоянное присутствие подвижных электрических зарядов (ионов) в любой животной и растительной ткани стало исходным принципом теории. Напряжения, с к-рыми ионы противоположного знака стремятся распределиться с наибольшей электрической нейтрализацией в растворе, где их равновесие нарушено, определяют собой электродвигательные силы во внешних цепях. Для новой теории вопрос не в том, как может возникнуть электрическая деятельность в среде, где есть ионы, а в том, как возникают нарушения равновесия в растворах, содержащих ионы. Ионные равновесия нарушаются вследствие сгущения (конденсации) ионов одного знака в той или иной области раствора. Такое сгущение должно возникать напр. на поверхности раздела между двумя несмешивающимися растворителями, если один из ионов более растворим в другой фазе, чем его партнер; или если один из партнеров химически не индифферентен для новой фазы; или если один из партнеров легче проникает в другую фазу. Удержание одного из партнеров около поверхности раздела будет создавать условие для скопления другого партнера у той же поверхности и последняя будет служить местом для «скачка потенциала». В виде моделей биоэлектрических напряжений воспроизведены и изучены потенциалы Габера и Клеменсевича (кислота разной концентрации, расслоенная тонким стеклом), потенциал Бейтнера (солевые растворы разной концентрации, расслоенные маслом), потенциал Бете и Торопова (солевые растворы, проникающие через пористую преграду). Следует различать «потенциалы поверхностей», зависящие от образования «двойных слоев» на поверхностях раздела между фазами и от односторонней адсорпции к поверхности ионов одного знака, и «потенциалы мембранные», зависящие от различной проницаемости преград для ионов-партнеров. Стационарные потенциалы, несомненно присутствующие в сложной гетерогенной архитектуре животной и растительной ткани, могут не обнаруживаться в виде токов во внешней цепи, когда ионные слои на замкнутом контуре расположены симметрично. Нарушения симметрии в рас-

пределении зарядов повлекут электродвигательные эффекты. Так возникают токи в гальванических ячейках специального органа электрических рыб и принципиально так же возникают «демаркационные токи» и «токи действия» в мышцах, нервах, нервных центрах и в тканях—животных и растительных. Стационарная асимметрия в распределении ионов влечет стационарную электрическую деятельность в тканях. Такая стационарная асимметрия может возникнуть, если преграда, проницаемая для солевых ионов, но непроницаемая для коллоидов, послужит поводом для скопления напр. белка на одной стороне. Белок, имея в себе определенный заряд и не имея возможности проникнуть через мембрану, будет создавать влечение ионов противоположного знака на свою сторону; а это влечение будет вести к стационарно удерживающейся асимметрии в распределении проникающих ионов по ту и по другую сторону мембраны (потенциал Доннана). Так, между плазмой крови, богатой белком, и воднистой влагой глаза, бедной белком, поддерживается стационарный ток напряжением в 4—12 mV, как это и предвидится теорией, ставящей величину электродвигательной силы биоэлектрического тока в зависимость от сгущения ионов в отдельных областях жидкого проводника. Если потенциал создается адсорпцией газовых или жидких частиц поверхность твердого тела, плотность частиц вне области адсорпции— $P_1$ , плотность их в месте  $i$ , взятом в области адсорпции  $P_a$ , то работа, требующаяся для переноса частицы из места  $a$  в место  $i$ , т. е. адсорпционный потенциал в месте  $i$ , будет достигать величины:

$$\psi_i = RT \ln \frac{P_i}{P_a},$$

где  $T$ —абсолютная  $^{\circ}$ , а  $R$ —константа Клапейрона: 0,0821 л атмосферы. Подобно тому, если концентрация иона по одну сторону мембраны  $C_1$ , а по другую она возросла до  $C_2$ , электродвигательная сила дается из зависимости Нернста:

$$E = RT \ln \frac{C_2}{C_1}.$$

Как видно, закономерности для адсорпционного потенциала и для концентрационного потенциала около мембраны здесь однородны. Специальные органы электрических рыб могут развивать напряжения до 800 V (*Gymnotus electricus*). Это очень много, если вспомнить, что максимальное напряжение мышечного элемента около 80 mV (Дюбуа-Реймон), а наибольшее напряжение тока действия в отдельном нервном волокне—16 mV (Эрлангер и Гассер), 14—18 mV (Розенберг), 30 mV (Шефер). Однако разница не так разительна, если взять напряжения отдельных ячеек в органе рыбы: 0,14 V для *Gymnotus electricus*, 0,08 V для *Torpedo*, 0,048 V для *Malopterurus*. Порядок величины фактических биоэлектрических напряжений соответствует предвидениям теории. Дальнейшее углубление биоэлектрической теории должно пойти с переносом в нее приемов новейшей электронной физики и т. н. хим. физики.

Э., ее проблематика и значение для физиологии развиваются в самой тесной зависимости от текущих технических средств. Здесь отмечаются следующие исторические этапы: 1) изобретение гальванометра Нобили—первые определения направлений физиол. токов; 2) мультипликатор Дюбуа-Реймона—открытие тока покоя и отрицательного колебания при возбуж-

дении; 3) буссоль Видемана с зеркальной установкой—развитие знаменитых электрофизиологических школ в Берлине (Дюбуа-Реймон) и Кенигсберге (Герман); 4) физиол. применение телефона—изучение ритмических токов мышц при тетанусе (Бернштейн), открытие ритмических токов в тетанизируемом нерве, неугнетении нерва, трансформации ритма возбуждений по мере проведения через приборы убывающей лабильности (Зведенский); 5) капиллярный электрометр Липмана—развитие Кембриджской школы Готча и К. Люкаса; 6) струнный гальванометр Эйнтгофена—разработка кардиографии, внедрение биоэлектрического исследования в клин. практику, изучение центральных ритмов, у нас работы Юдина, Самойлова, Правдича-Неминского, Беритова, Воронцова; 7) физиол. применение Броуновских катодных трубок, как осциллографов, с усилителями, работы американцев: Бишопы, Эрлангера и Гассера; 8) осциллографы Метьюса, Сименса и др. с усилителями—текущие исследования Эдриана над центрами и рецепторами, у нас изучение токов в коре (Саркисов, Ливанов).

Наиболее выдающиеся открытия в Э. последнего времени следующие: ток действия нерва, известный до сих пор, являлся суммарным эффектом с пачки волокон, входящих в нервный ствол. Гассеру, Эрлангеру и Бишопу (1922—33) удалось уловить осциллографом эффекты отдельных волокон. Отдельные волокна ствола проводят импульсы различной скоростью, и на некотором расстоянии от места раздражения импульсы отдельных волокон успевают заметно разойтись во времени. Возбудимость, скорости проведения и размеры амплитуды тока находятся в прямой зависимости от толщины волокна. Наиболее мощными, возбудимыми и быстро проводящими оказываются эфферентные двигательные, а из афферентных повидимому проприоцептивные пути (Метьюс), на втором месте стоят тактильные пути, затем температурные (Ренсон) и болевые (Эрлангер). Эдриан и Поттерман (1926) размельчали *m. sterno-cleido-mastoideus* лягушки до того, чтобы сохранилось лишь одно единственное проприоцептивное нервное окончание. При растягивании мышцы возникали тем более частые афферентные импульсы, чем сильнее растяжение. Естественный центральный ритм импульсов всегда ниже того, к-рый получается при электрическом раздражении афферентных нервов, и не синхронизирован, как последний (Гассер, 1928). В нервных центрах продолговатого мозга установлено постепенное и гладкое периодическое нарастание потенциала, свидетельствующее о наступлении возбуждений в виде длительных периодов (Эдриан, 1929).

Отдельный нервный импульс не ограничивается давно установленным кратким током действия в 1—2  $\sigma$ . За ним следует продолжительный низковольтный потенциал длительностью до 100  $\sigma$  с еще более продолжительным положительным, следовым потенциалом до 5 сек. (Emberson и Downing, 1929). Повидимому весь реконструктивный метаболизм нерва, поглощение кислорода и теплообразование ложится на этот длительный след отдельного импульса (Hill, 1932—33). Одиночный нервный импульс рисуется теперь как комета, в к-рой ток действия играет роль головы, за которой следует очень длинный хвост, на к-рый падает и метаболический процесс восстановления и электрический вторичный потенциал. При образовании

тетануса хвосты отдельных импульсов должны сплетаться во времени, в то время как головки остаются дискретными. Т. о. тетанус — не простой продукт суперпозиций и не простое складывание постоянных единиц; частый ряд импульсов, вызывая учащенный ряд токов действия, стимулирует совокупную метаболическую волну, а эта последняя тем полнее восстанавливает поляризационную структуру нерва, делая ее более поляризуемой, способной к более коротким интервалам возбуждения. — Чрезвычайно замечательны регистрации биоэлектрических колебаний коры головного мозга, в последнее время осциллографические при усилительных установках (С. А. Саркисов, 1933; Эдриан, 1934), с гармоническим анализом электроцереброграмм, по Фурье и по Н. А. Бернштейну. Электроцереброграмма представляет повидимому результат складывания многих и разнообразных составляющих периодов, изменяющихся в отдельных участках коры гл. обр. по величине амплитуд. Сильные периферические раздражения повидимому вызывают эффект, аналогичный укладыванию составляющих периодов в одинаковую фазу с одновременным увеличением амплитуд (М. Н. Ливанов, 1935).

Лит.: Лазарев П., Ионная теория возбуждения, М.—Л., 1923; Ливанов М., Аномалия биоэлектрических колебаний в коре головного мозга кролика, Сов. невропат., психиатр. и психогиг., т. III, вып. 11—12, 1934; Ухтомский А., Возбуждение, утомление, торможение, Физиологич. журн. СССР, т. XVII, 1934; Bernstein J., Elektrobiologie, Braunschweig, 1912; Beutner, Die Entstehung elektrischer Ströme im lebenden Gewebe, Stuttgart, 1920; Biedermann W., Elektrophysiologie, L., 1898; du Bois-Reymond E., Untersuchungen über tierische Elektrizität, B. I—II, B., 1884; Bosc L., Comparative electrophysiology, L., 1907; Erlanger, Analysis of action potential in nerve, Harwey lectures, v. XXII, 1927; Garten S., Die Produktion der Elektrizität (Hdb. d. vergleichenden Physiologie, hrsg. v. Winterstein, B. III, H. 2, Jena 1914—14); Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VIII, T. 2, B., 1928 (лит.); Hermann L., Lehrbuch der Physiologie, B. I, Lpz., 1910; Hill, Chemical wave transmission in nerve, Cambridge, 1932; Keller R., Die Elektrizität in der Zelle, Mährisch-Ostrau, 1925; Schaefer H., Neuere Untersuchungen über den Nervenactionstrom, Erg. d. Physiol., B. XXVI, 1934 (лит.). А. Ухтомский.

**ЭЛЕКТРОХИРУРГИЯ**, рассечение и разрушение тканей помощью переменного тока высокой частоты. Термины Э. и электрические хир. аппараты введены в 1928 г. (Кейсер). В основе Э. лежит использование жара, источником к-рого является электрическая энергия (Джоуль). Возможность серьезного и широкого применения при операциях Э. получила с построением специальных аппаратов с частотой прерывания тока не менее чем 100 000 в 1". Электрохирургическая аппаратура изготовляется уже у нас и выпущенные за последнее время аппараты советского производства изготовлены по типу аппаратов Сименса (рис. 1). В Германии имеются аппараты фирмы «Санитас» (рис. 2) и Сименс-Рейнигер-Вейфа, в Америке известны аппараты Бови (рис. 3). Необходимой принадлежностью к аппаратуре является: инактивный электрод из различных металлов, значительной площади, непременно хорошо фиксируемый к телу пациента; активные электроды в виде игол, наподобие ножичков, петлеобразные, шаровидные, роликовые, пластинчатые, цилиндрические; электродержатели в виде различного фасона рукояток, в большинстве случаев с прерывателями на них. В аппарате Бови при пользовании рукоятками без прерывателя необходим ножной прерыватель. Все это прекрасно стерилизуется, включая и кабели-проводники к активному электроду. В аппара-

тах имеются две секции — одна для электроножа, другая для электрокоагуляций.

Из большого числа способов воздействия на ткани наиболее ходовые следующие: электротомия, акутомия — острое и гладкое рассечение тканей при помощи ножевидного или игольчатого электрода. Достигается быстрым ведением электрода над рассекаемой поверхностью тканей в строго перпендикулярном положении электрода к тканям. Коагуляция — рассечение тканей с белым окрашиванием их по ходу проводимого электрода (струн от

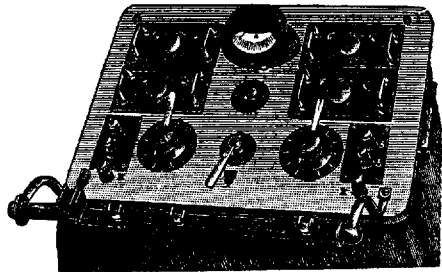
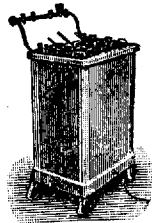


Рис. 1.

сваривания); достигается медленным ведением игольчатого или ножевидного электрода и при более значительном по силе токе. Коагуляция — глубокое сваривание тканей; достигается при помощи активного электрода с широким сечением, при плотном прилегании его к тканям и при прохождении сильно-

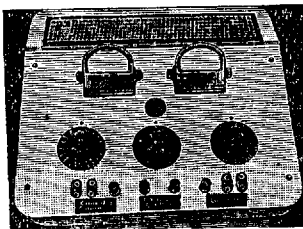
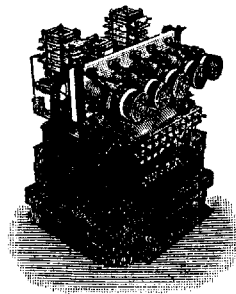
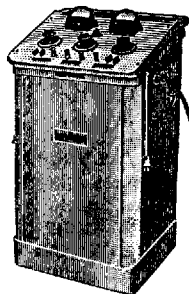


Рис. 2.

го тока. Карбонизация — обугливание тканей; достигается при помощи упомянутых электродов, но с условием неплотного прилегания их к поверхности тканей. Промежутки воздуха между электродом и тканями как диэлектрик пропускает поток искр, обугливающих ткани. Электрокор — дезинфекция раневой поверхности с убиванием бактерий и их зародышей; достигается при помощи лопаткообразного из гибкого металла электрода при условии проведения его над раневой поверхностью на манер движений метлой или кисточкой. Фугурация — прижигание

тканей искрою наподобие молнии, идущей с шарообразного электрода при очень высоком напряжении тока и на расстоянии нескольких см от поверхности прижигаемой ткани. Наиболее частое применение имеют акутомия, коагуляция, коагуляция и электрокория. Действуя электроножом, полностью избегают капиллярного кровотечения из тканей, имеют полную асептичность при разрезе и сравнительно ничтожное разрушение от действия тепла клеток в сфере действия электроножа при правильном

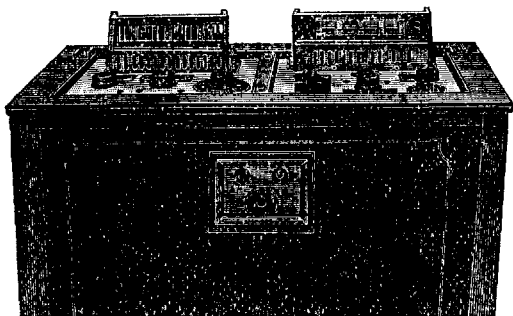


Рис. 3.

применении его. Последнее условие дает как правило первичное заживление раны. Применяя электронож при удалении злокачественных опухолей, мы теоретически, благодаря отсутствию давления на рассасываемые ткани, не выдавливаем из лимф. путей и щелей в ток лимфы заключенных в них злокачественных клеток и, убивая их действием жара, уменьшаем возможность возникновения рецидивов.

Применение электрокоагуляции дает возможность остановить кровотечения из артериол и артерий малого калибра. Однако нельзя применять коагуляцию вблизи крупных артериальных и нервных стволов из опасения повреждения их. В противовес сжиганию, обугливанню тканей (аппаратом Накелена) коагуляция не дает повторных кровотечений и вторичной инфекции. При применении электрокоагуляции в глубине тканей (мышечной, печеночной) не получается резких реактивных явлений, как это бывает около некротических участков от других причин. Электрокоагуляция позволяет уносить значительные отделы паренхиматозных органов (печень), не прибегая к наложению обкалывающих швов. При операциях злокачественных опухолей, когда последние достигли такого стадия роста или расположены анатомически так, что удалить их при помощи обычных хир. приемов невозможно, электронож и электрокоагуляция позволяют уничтожить их. В послеоперационном периоде у больных с применением электрохирургических приемов значительно снижаются болевые ощущения. Применяя электрохирургические приемы, необходимо руководствоваться специфической электропроводностью отдельных тканей. При электрокоагуляции важно учитывать время действия ее на ткани и быть знакомым с развитием  $t^\circ$  на различных глубинах коагулируемой ткани. При электрохирургических операциях возможны взрывы при эфирном наркозе, особенно если оперировать приходится на голове. Область применения Э.: борьба с кровотечениями, операции на паренхиматозных органах, щитовидной железе, ампутации, резекции, инфицированные раны, мочевого пузыря, простата, геморрой, свищи, паразитарные

кисты, доброкачественные опухоли, ряд кожных заболеваний и особенно борьба со злокачественными опухолями, в частности опухолями мозга. В комбинации с лучистой терапией Э. значительно расширяет и улучшает возможности борьбы в особо запущенных случаях новообразований.

*Lum.: Kelly H. a. Ward G., Electrosurgery, Philadelphia, 1932; Keysser F., Die Elektrochirurgie, Lpz., 1936; See men H., Allgemeine und spezielle Elektrochirurgie, B., 1932 (литр.).*

А. Овчин.

**ЭЛЕМИ**, Elemi, Resina Elemi, название смол, получаемых от растений сем. Burseraceae. От *Canarium luzonicum* Gray (Mig.), произрастающей на Филиппинских островах, получают официальную Э. Смола Э. мягкая, тестоподобная, зеленовато-желтоватая, зернисто-кристаллическая масса с примешанными остатками растения; запах ее ароматный, напоминающий укроп, лимоны и терпентин; вкус пряный, горьковатый; легко растворяется в эфире, хлороформе, бензоле, трудно — в холодном спирте и в нефтяном эфире. При долгом хранении буреет; твердый сорт считается ниже по качеству. По составу включает до 30% эфирного масла,  $\alpha$ - и  $\beta$ -амирины,  $C_{30}H_{48}OH$  (до 25%), элемеи кислоту и пр. Э. изредка вводится в состав мазей и пластырей, раздражающих кожу (действует подобно терпентину, но мягче); в технике готовят из Э. лаки; в зубопроточной практике Э. применялась для пропитывания ватного тампона, вкладываемого в дупло зуба в качестве временной пробы.

**ЭЛИАВА** Георгий Григорьевич (род. в 1892 г.), один из видных микробиологов Грузии. В 1909 г. поступил на мед. факультет Новороссийского ун-та. В 1911 г. за участие в студенческих волнениях подвергнут трехмесячному заключению и исключен из ун-та. Мед. образование закончил в Жене. По бактериологии начал работать в 1913 г. у проф. Христиани; с 1916 г. заведует Трапезундской, а затем Центральной лабораторией Союза городов в Тифлисе. С 1921 г. состоит заведующим Бактериол. ин-том Грузии, с 1926 г. — лектор, а с 1929 г. — профессор по кафедре микробиологии Тифлиского ун-та. Работал несколько лет (1918, 1925—1927) в Пастеровском ин-те в Париже. Там же им начаты совместные работы по бактериофагии с д'Эрелем (1918). Основные работы Э. относятся к области учения о бактериофагии. Э. является сторонником гипотезы о живой природе бактериофага, им приведены в ряде экспериментальных работ доказательства ассимиляционной способности бактериофажного корпскула и его приспособляемости. Им же совместно с Позерским (Pozerski, Пастеровский ин-т в Париже) установлено специфическое действие соединений хирина на бактериофага и совместно с д'Эрелем — наличие в культуре бактериофага растворимого лизина, независимого от живого бактериофажного тельца. Э. принадлежит глава о бактериофагии во французском руководстве по микробиологии, выходящем под редакцией Nattan-Larrier. Следует также отметить систематические исследования Э. по вопросу о т. н. фильтрующихся формах туб. палочки, реальность к-рых им на основании экспериментальной проверки отрицается.

**ЭЛИКСИРЫ** (элексиры), сложные лекарственные препараты, представляющие смеси *настоек* (см.), обычно с примесью вытяжек, смол и т. п. В практике французской фармации Э. — подслащенные смеси настоек. Название Э. возникло в алхимический период; им обозначалось сна-

добье, способное продлить жизнь или вернуть молодость, причем в отличие от эссенции (квинт-эссенции), *materia prima* и т. п., к-рые в воображении алхимиков должны были представлять очищенные, простые тела, Э. мыслились как смеси «самых могущественных лекарств» (см. *Алхимия*). В наст. время Э. рассматриваются как спиртовые препараты, отличающиеся от сложных настоев лишь тем, что в сложных настояках смешивают сырые материалы и смесь их извлекают спиртом, а в Э. смешивают готовые настойки. Ф VII приводит следующие Э.: 1) Elixir c. Extr. Glycyrrhizae (см. *Лакрица*); 2) Elixir Aurantium comp. или Elixir viscerale Hoffmanni, желудочный или померанцевый Э.—с 1929 г. не готовится больше, в связи с циркуляром НКЗдр. об изъятии импортных медикаментов, лишенных лекарственной ценности; 3) Elixir ad longam vitam или Tinctura Aloes comp. (см. *Алоэ*); в 1934 г. входящий в пропись корень заморыи заменен корневищем аира; 4) Elixir acidum Halleri (см. *Галлеров эликсир*)—название, неправильно присвоенное (германской фармакопеей) смеси спирта с серной к-той; по подлинной прописи в состав этого Э. входила еще настойка цветов красного мака или малиновый сироп.

**ЭЛЬТОН**, бальнео-грязевой курорт в Сталинградском крае, на берегу соленого озера Эльтон, на линии железной дороги Саратов—Астрахань в 320 км от Саратова и 348 км от Астрахани. Озеро Эльтон является одним из самых больших самосадочных соленых озер в СССР. Форма озера овальная, площадь его равна примерно 230 км<sup>2</sup>. Рапа озера чрезвычайно насыщена; уд. вес ее 1,210, минерализация ее складывается по преимуществу за счет хлористого натрия, с примесью кальция и магния, сульфатный ион представлен менее, чем в других подобных озерах. В озере имеются богатейшие залежи прекрасной лечебной грязи. Эта грязь залегает по преимуществу вдоль берегов озера. Курорт расположен в заволжских степях. На фоне пустынных, солончаковых степей территория курорта выделяется своим довольно значительным парком и древесной растительностью. К л и м а т курорта резко континентальный с жарким знойным летом, ранней весной и малоснежной суровой зимой. Темп. воздуха во время сезона: в мае +17,3°, в июне +22,7°, в июле +25,4°, в августе +22,7° и в сентябре +16,0°. Осадков выпадает мало: в мае —34 мм, в июне—38 мм, в июле—24 мм, в августе—20 мм и в сентябре—26 мм. Погода по преимуществу солнечная, влажность воздуха летом в среднем 50—55%. Постоянно дующие ветры, летом сравнительно не сильные, умеряют зной. В качестве лечебных средств на курорте применяются рапа и грязь Эльтонского озера, а также солечелечение. В окрестностях курорта много минеральных источников, еще мало исследованных; нек-рые из них, напр. источник близ устья реки Б. Сморогды (соляно-железистый с большим содержанием сернокислых магния и натрия), применяются для питья. Курорт располагает большой грязелечебницей, расположенной непосредственно на озере и соединенной с курортным поселком специальной ж.-д. веткой (4 км). Грязелечебница может отпускать за 8 час. ок. 1 000 процедур. На курорте имеется поликлиника, хорошо оборудованная лаборатория, рентген. кабинет, аптека, физ.-терап. отделение, проводится лечебная физкультура. Помещения для санаторных б-ных находятся

в курортном поселке, амбулаторные б-ные размещаются в соседних поселках. Пропускная способность курорта до 1 500 чел. за сезон. Сезон—с мая по сентябрь. Показания—общие для грязевых курортов. Курорт функционирует с 1910 г. Грязь озера Эльтон одной из первых начала применяться для внекурортного грязелечения благодаря своей значительной густоте, облегающей перевозку.

Г. Невраев.

**ЭМБДЕН** Густав (Gustav Embden, 1874—1933), выдающийся немецкий биохимик. Учился в ун-тах Фрейбургском, Мюнхенском, Берлинском, Страсбургском; в 1899—1903 гг. работал в лаборатории Гофмейстера (Hofmeister). С 1904 г. Э. заведывал клин. лабораторией во Франкфурте, в 1907 г.



превратил эту маленькую лабораторию в физиол.-хим. ин-т. В 1907 г. Э.—приват-доцент, в 1909 г.—экстраординарный профессор, с 1914 г. до кончины — ординарный профессор, заведующий кафедрой биол.-химии Франкфуртского ун-та. Работы Э. относятся к области межклеточного обмена углеводов, жиров и белков. Им изучалось образование молочной к-ты и ряда промежуточных продуктов при гликолизе, образование сахара в печени из аминокислот и триоз, роль печени в образовании аминокислот из кетоно- и оксикислот и аммонийных солей, источники и место образования ацетоновых тел в организме. Очень много сделано Э. в химии мышечного сокращения: им выделены гексозомонофосфорная к-та и аденозинфосфорная (адениловая) к-та, установлено отщепление аммиака при мышечной работе, изучалась роль молочной к-ты и фосфора в процессе мышечного сокращения. В 1933 г. им была предложена новая схема распада углеводов, согласно которой путь к конечным продуктам лежит не через *метилглюкозаль* (см.), как принималось раньше, а через трехуглеродные фосфорилированные продукты—фосфотриозы, фосфоглицериновую к-ту—и пировиноградную к-ту. Это открытие Э. сыграло выдающуюся роль в развитии современных представлений о химизме распада углеводов как при *гликолизе* (см.) в животной клетке, так и при брожениях. Работы Э. напечатаны преимущественно в Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiologische Chemie и в Pflügers Archiv. Э. был соредактором капитального «Handbuch d. normalen u. pathologischen Physiologie» (B., V. I—XVIII, с. 1925).

*Jum.*: Deutsche, Gustav Embden, Erg. d. Physiol. u. exp. Pharm., B. XXXV, 1933; Lehmann, Gustav Embden, Med. Welt., 1933, № 34.

**ЭМБОЛИЯ** (от греч. emballo—вбрасываю, вталкиваю), закупорка кровеносных или лимф. сосудов частицами и телами, приносимыми с током крови или лимфы. Сами закупоривающие частицы носят название э м б о л о в. Эмболы не свойственны нормальной крови, наблюдаются обычно при пат. условиях. Но и при физиол. условиях, как напр. беременность или послеродовый период, наблюдается Э. капилляров легкого частицами ворсинок хориона (75% родящих женщин, Абрикосов). Э. мегакариоцитами

также может наблюдаться у здоровых людей. Эти же самые виды Э. при пат. условиях, напр. при эклампсии, бывают выражены несравненно более значительно. Современная классификация Э. исходит из материального субстрата эмбола—частицы тромба, жир, воздух и т. д. и кроме того учитываются локализация и пути распространения. Различают Э. малого круга кровообращения, Э. большого круга кровообращения и более редкие Э. системы воротной вены.

Пути распространения эмболов обычно соответствуют направлению тока крови или лимфы (Virchow). Исключение составляют случаи ретроградной Э., наблюдаемой в нижней полой вене и гораздо реже в печоночной, когда при резком венозном застое и даже обратной волне крови в случаях недостаточности трехстворчатого клапана Э. могут двигаться в направлении, обратном току крови. Обычно это бывают крупные тяжелые эмболы из вен шеи или из правого сердца. Опускаясь, такие эмболы могут закупоривать печоночные, почечные или подвздошные вены. Двигаясь с током крови, эмболы обычно не попадают из малого круга кровообращения в большой и обратно за исключением случаев, когда имеет место прямое достаточно широкое сообщение малого круга с большим в виде незаросшего овального окна или Боталлова протока. Такой вид Э. носит название парадоксальной. Несмотря на то, что незарывание овального окна наблюдается в 20—25% (Черниховский), а по нек-рым данным и чаще, парадоксальная Э. встречается редко (1,2%, Lubarsch). Помимо случаев парадоксальной Э. переход эмболов из малого круга кровообращения в большой наблюдается тогда, когда сами эмболы в силу своей малой величины и эластичности (капли жира) проходят капиллярную сеть легких. В возникновении Э. того или иного органа существенную роль играет ангиоархитектоника данной области, в частности угол отхождения сосуда: чем этот угол меньше, тем легче в такой сосуд проникает эмбол. Поэтому Э. левого полушария мозга наблюдается чаще, чем правого; Э. левой почки чаще, чем правой. Поднятаясь действительно закона силы тяжести, эмболы несколько чаще наблюдаются в нижней половине тела; Э. ветвей брюшной аорты чаще, чем мозга. В легких наблюдается чаще Э. нижних отделов по тем же причинам, а не потому, что эмболы в большинстве случаев приносятся из нижней полой вены, т. к. учение о малой смешиваемости крови нижней и верхней полых вен в наст. время оставлено.

Э. оторвавшимися частями тромба есть самый частый вид Э. Тромбы обычно отрываются в начале их образования или при септическом и асептическом их расплавлении. Наблюдается этот вид Э. как в малом, так и в большом кругу кровообращения, причем отрывы венозных тромбов по данным Любарша, Бенеке (Lubarsch, Beneke) и других бывают чаще; венозные тромбы дают Э. в 60—70%, а сердечные и артериальные—в 42%. Величина эмболов из оторвавшихся частей тромбов может быть самой различной. Эмболы артериальной системы обычно бывают небольшой величины (бородавки с клапанов, частицы пристеночных тромбов левого желудочка и т. д.). В качестве эмболов из венозной системы встречаются образованные тромбами слепки сосудистой сети целой области, напр. малого таза. Такие эмбо-

лы имеют вид соединенных вместе змеевидных образований, к-рые, закрывая легочную артерию, отчасти свисают в правое сердце; по их форме иногда можно определить, из какой области оторвался данный эмбол. Находимые на вскрытии эмболы из частиц тромба по объему не всегда соответствуют своей первоначальной величине, т. к. вокруг эмболов может произойти последующее тромбообразование, иногда настолько значительное, что могут возникнуть дифференциально-диагностические трудности признания тромба или Э. Небольшие эмболы, застревающие на месте деления сосудов (как бы садясь на эти места верхком), могут не закрывать просвет сосуда целиком, особенно в легочной артерии, и вызывать быстрое свертывание крови вокруг; такой эмбол легко сместить с посмертным сгустком. Практическое значение этого вида Э. очень велико. Большинство смертельных Э. легочной артерии падает именно на этот вид Э. (см. *Pulmonales arteria, venae*). Отмечаемое в зап. литературе учение Э. относится гл. обр. к Э. частицами тромба, поэтому вопросы лечения, диагностики и предупреждения этого вида Э. тесно связаны с вопросами тромбообразования (см. *Тромб, тромбоз*). Э. частицами тромбов в артериальной системе также опасны в силу возможного возникновения *инфарктов* (см.) в жизненно важных органах: Э. мозга с параличами или смертельным исходом, Э. коронарных артерий с инфарктом миокарда, Э. ветвей брюшной артерии с некрозом кишки и перитонитом и т. д. (подробно—см. отдельные органы).—Помимо механической закупорки сосудов, частицы тромба опасны еще и в том отношении, что они могут быть инфицированы, и на месте таких эмболов возникает не только расстройство кровообращения того или иного значения, но и воспалительный очаг. При септическом расплавлении тромба возникает опасность развития гнояника, напр. на месте возникшего инфаркта (см. *Метастаз*). Судьба эмболов из частиц тромбов, если не наступила смерть, подобна судьбе тромба, а именно могут быть явления организации, расплавления и т. д. (см. *Тромб, тромбоз*).

Ж и р о в а я Э. имеет место в случаях внемления капелек жира в кровяное русло. Попадание жира в кровь наблюдается при травмах, особенно переломах трубчатых костей с жирным костным мозгом, но иногда бывает достаточно легкого ушиба или даже постукивания. Остеомиелитическая операционная травма также может сопровождаться жировой Э. Травмы жировой клетчатки, размождение жира малого таза головкой плода при тяжелых родах, операции на жирных людях, ушибы жирноперерожденной печени—во всех этих случаях возможна жировая Э. Находили капелек жира в капиллярах легкого при б-нях, сопровождающихся судорогами (эпилепсия, эклампсия, уремия). Практическое значение жировой Э. зависит от количества попавшего жира и от локализации эмболов. Если в легких жиром выполнены  $\frac{1}{4}$  сосудистой сети, то это приводит к быстрой смерти, но иногда и меньшие количества жира, пройдя легкие, попадают в мозг и дают смертельный исход. На вскрытии обычно макроскопически находят точечные кровоизлияния. Точечные кровоизлияния наблюдались также при жировой Э. желудка, кожи и т. д. Что касается судьбы жировых эмболов, то они обычно захватываются береговыми клетками ретикуло-эндотелия (Rössle), и кроме того наб-



людаются появление капелек жира в моче. Знание условий возникновения жировой Э. необходимо для устранения возможностей к ее возникновению.

Паренхиматозно-клеточная и тканевая Э. наблюдаются в случаях внедрения в сосуды клеток или даже целых кусков ткани и органа. Чаще попадают в сосуды и дают Э. только клетки. К этому виду Э. относится Э. костномозговыми клетками типа мегакариоцитов как при нормальном костном мозге, так особенно при гиперплазированном; известны также случаи Э. остеобластами и остеокластами. Сюда относятся Э. частями ворсинок хорiona, Э. печеночными клетками при эклампсии и Э. клетками новообразований. При грубых травмах известны Э. целыми участками костного мозга с кроветворной и жировой частью (Tannenberg и B. Fischer-Wasels), печеночной тканью (Zenker, Schmorr), поперечнополосатыми мышцами (Werkgartner). Описана Э. коронарной артерии новорожденного тенью мозжечка при повреждении мозжечкового намета и самого мозжечка (Абрикосов). Опасность паренхимноклеточной Э. в смысле расстройств кровообращения не велика, но в случаях Э. клетками злокачественного новообразования могут возникнуть *метастазы* (см.). — Воздушная и газовая (азотом) Э. возможны или при попадании воздуха извне или же при освобождении газов крови в случаях резкого понижения атмосферного давления (кессонные работы). Извне воздух может попасть в венозную систему при травмах крупных вен, расположенных близко к сердцу, в силу имеющегося в них отрицательного давления. Известны воздушные Э. через зияющие сосуды послеродовой матки при плохом ее сокращении и неосторожном спринцевании. Описана воздушная Э. через вены в язве желудка (Aschoff). Наблюдаются воздушные Э. мозга при резких кашлевых толчках с разрывом альвеолярных перегородок, особенно у маленьких детей при коклюше и кори. И наконец воздушная или газовая (азот) Э. известна как несчастный случай при операции на легких, в частности при наложении искусственного пневмоторакса (Фар), при продувании труб. Практическое значение воздушной Э. зависит от количества попавшего воздуха, от темпа внедрения воздуха и от расстояния места внедрения от сердца. Небольшие порции воздуха, попавшие в вены и затем в сердце и легкие, практического значения не имеют. Опасность ранения крупных вен шеи во время операции преувеличена (Черниковский). В порядке эксперимента при постепенном введении воздуха (собаке в 9 кг весом за  $1\frac{1}{2}$  часа вводилось 600 см<sup>3</sup> воздуха, Пашутин) смерть не наступает. Быстрое введение даже меньших количеств смертельно. Если воздух введен далеко от сердца, то он рассасывается, особенно кислородная его часть, или же превращается в мелкопузырчатую, менее опасную эмульсию. Механизм закупорки сосудистого русла воздухом в случаях остановки пузыря воздуха в правом сердце своеобразен. Пузырь воздуха при сокращениях сердца сжимается, а затем вновь расширяется, не проталкиваясь в легочную артерию, в силу чего даже небольшие порции воздуха могут привести к смерти. Попав в капилляры легких, пузыри воздуха вызывают обычную механическую закупорку, но, если не наступит смерть, они быстро рассасываются, и опасность воздушной Э. ликвидируется.

Остальные виды Э. встречаются значительно реже. К ним относятся Э. животными паразитами: *Distoma haematobium*, эхинококковые пузыри (Litten), печеночная двуустка, трихины, финны других глист, *Ankylostoma duodenale* и т. д. Известны Э. инородными телами при рваных ранах крупных сосудов на войне. В качестве эмболов наблюдались пули, осколки снарядов, обрывки одежды. Бактериальные Э. возможны лишь при закупорке сосуда целой колонией микроорганизмов. Циркуляция отдельных бактерий в крови к Э. не относится (Абрикосов). Бактериальные или микотические Э. наблюдаются при септическом распадении тромбов и при септических эндокардитах. Попадание в ток крови пигментов—гемоглобиновых, малярийного, меланина при меланоммах, угольного—обычно не дает закупорки сосудов и истинной Э. не возникает (Tannenberg, B. Fischer-Wasels), поэтому пигментные эмболы могут быть названы таковыми условно. Э. лимф. сосудов наблюдается гл. обр. клетками опухолей, бактериями и частицами пигмента (микроэмболии). Значительных расстройств циркуляции лимфы в силу наличия богатой сети лимфатических сосудов не наступает. Практическое значение Э. лимф. системы обуславливается возможным последующим развитием метастазов.

Значение Э. для организма очень велико. Э. может быть причиной смерти. Э. может давать стойкие изменения жизненно важных органов: размягчение мозга с параличами, инфаркт миокарда при Э. коронарной артерии, гангрену конечностей и т. д. Э. может обусловить развитие метастаза. В каждом конкретном случае Э. решающим может оказаться как величина эмбола (что особенное значение имеет для малого круга), так и локализация Э. Эмболы большого круга, как уже упоминалось выше, обычно не достигают значительной величины и решающим является вопрос их локализации. Мелкие эмболы, попавшие в сосудистую сеть конечности, могут не вызвать даже значительных расстройств кровообращения. Помимо местных факторов, играющих в частности существенную роль при образовании метастаза из эмбола, большое значение имеет общее состояние организма, особенно деятельность органов кровообращения и дыхания. От способности легких компенсировать выключения целых участков легочной паренхимы при Э. малого круга зависит исход Э. легкого. При достаточной деятельности сердца Э. реже приводят к инфаркту в силу возможного коллатерального кровообращения (необходимо помнить, что не всякий инфаркт есть результат Э.—см. *Инфаркт*), но, с другой стороны, улучшение кровообращения, нередко в связи с врачебным вмешательством, может обусловить образование Э. при наличии тромбов как в венах, так и в артериях. Физ. напряжение, нервный импульс с подъемом кровяного давления могут быть поводом к отрыву эмбола с последующей закупоркой сосудов той или иной области.

Сравнительно нередко Э. легочной артерии имеет место в послеоперационном периоде, гл. обр. после операций на органах брюшной полости (см. *Послеоперационный период*); временно произведенная в подобных случаях операция Тренделенбурга (*embolectomia a. pulmonalis*) может спасти жизнь 6-ного. Из описанных в литературе 102 сл. эмболектонии легочной артерии в 8 случаях наступило выздоров-

вление. Э. крупных артерий встречаются чаще на нижних конечностях, чем на верхних. Клиническая картина в этих случаях складывается из резких, внезапных, схваткообразных болей в конечности и исчезновении пульса в дистальном конце артерии. Боли часто локализуются периферичнее эмбола и сопровождаются побледнением, зависящим скорее от спазма сосудов, чем от полной облитерации основного ствола; позднее может появиться понижение чувствительности. Бледность кожи в дальнейшем заменяется синюшной окраской, конечность становится холодной наощупь и резко нарушается ее функция. Дальнейшее течение и прогноз зависят от: 1) степени закупорки сосуда, 2) коллатерального кровообращения и 3) присоединившейся в неблагоприятных случаях инфекции. Сравнительно часто дело заканчивается гангреной конечности и смертью. Наиболее совершенной и дающей наилучшие результаты в therap. отношении является эмболектомия, состоящая во вскрытии сосуда и извлечении тромба с последующим наложением сосудистого шва. Портис и Рот (Portis и Roth) нашли в литературе до 1933 г. 131 случай эмболектomий крупных артериальных сосудов; Цирольд (Zierold) опубликовал 20 случаев Э. крупных артерий, из них в 11 была произведена эмболектомия, давшая у 8 б-ных восстановление кровообращения в конечности. Восстановление кровообращения в конечности после извлечения тромба зависит гл. обр. от срочности оперативного вмешательства (предельным сроком считается 10—12 часов от начала Э. до момента операции) и от тяжести общего состояния. Относительные показания имеет эмболектомия при Э. подмышечной, плечевой и подколенной артерий, т. к. обычно в этих областях существуют достаточные анастомозы. В нек-рых случаях возможно восстановление кровообращения в конечности и от консервативной терапии (в момент Э.—морфий, вдыхание кислорода, кровопускание; в последующем—возвышенное положение конечности, местное тепло, вливание физiol. раствора и т. п.) при наличии достаточных сосудистых коллатералей.

Смертельный исход от жировой Э. легких наступает сравнительно редко; для этого необходимо занесение большого количества жира, могущего выключить  $\frac{3}{4}$  легочного кровообращения. Известны случаи воздушной Э. после наполнения кислородом полостей суставов, брюшной полости, окологлазничной клетчатки с диагностической целью. Появление воздуха в венах наблюдается и помимо ранения сосудов при резких изменениях внешнего атмосферного давления; Э. такого рода называется газовой и встречается (редко) у водолазов и кессонных рабочих. Вхождение воздуха в вены сопровождается свистящим, хлопочущим шумом, причем, чем ближе к сердцу вена и чем шире диаметр ее, тем явственнее слышен шум. На первый план выступают явления резкой асфиксии, беспокойство больного, холодный пот, бледность кожных покровов с цианотическим оттенком; затем судорожные сокращения мышц лица и разгибание туловища (напоминающее opisthotonus) при бессознательном состоянии б-ного, расширение зрачков с последующим быстрым прекращением дыхания, частым, малым и скоро исчезающим пульсом. Прогноз зависит от количества поступившего в вену воздуха и от быстроты принятых лечебных мероприятий. По Грину (Green), смертность отмечается в 37,5%

случаев.—Л е ч е н и е. Сейчас же, как только отмечено поступление воздуха в вену, необходимо закрыть отверстие в сосуде пальцем или тампоном, наложить кровоостанавливающий пинцет и перевязать периферический и центральный концы вены. В случае, когда уже наступили отмеченные выше грозные явления, следует попытаться удалить попавший в вены воздух; для этого рекомендуется снять с центрального конца вены лигатуру или зажим и в момент выдоха сдавливать с обеих сторон грудную клетку, причем в момент вдоха следует отверстие в сосуде закрывать. Также советуют производить высасывание воздуха из раны резиновым катетером и пункцию правого желудочка сердца с последующей аспирацией пенистой крови. Предлагается еще в подобных случаях массаж сердца после его обнажения через брюшную полость и диафрагму. П р о ф и л а к т и к а Э. в основном является той же, что и тромбоза; необходимо стремиться свести к минимуму операционную травму, бороться с обезвоживанием организма, у сердечных б-ных проводить предварительную подготовку сердца к операции, в послеоперационном периоде применять ранние движения, массаж ног и т. п.

Судить о действительной частоте Э. возможно только на основании пат.-анат. вскрытий. Целый ряд Э. протекает бессимптомно. Непосредственно видеть Э. на б-ном удается крайне редко, Вевер наблюдал пузырьки воздуха в артериях глазного дна при воздушной Э. Иногда можно прощупать в подкожном сосуде появившуюся внезапно плотную болезненную пробку (Черниховский).

К л и н. д и а г н о с т и к а Э. ставится на основании появления симптомов расстройства кровообращения с выпадением или без выпадения функции того или иного органа (см. по органам). Общим для всех органов является внезапность появления. Кроме того совершенно необходимо знание возможных поводов для возникновения Э.—Д и а г н о с т и к а Э. на вскрытии требует от прозектора большого внимания и соблюдения целого ряда специальных предосторожностей. Обнаружение Э. легочной артерии должно осуществляться на месте, до извлечения органов грудной полости, т. к. эмбол может легко выпасть из легочной артерии. Затем, как указывалось выше, образование сгустка вокруг эмбола может затуманить картину, и без тщательных разрезов такого сгустка Э. может быть просмотрена, т. к. сам эмбол в виде сухой крошки может быть невелик и при поверхностном осмотре пропущен. Для обнаружения воздушной Э. грудную клетку необходимо вскрывать раньше черепа, шеи и позвоночника, т. к. через зияющие вены возможно проникновение воздуха в правое сердце. Грудина приподнимается и отделяется поперечным распилом на уровне вторых ребер. Вскрыв сердечную сорочку, в полость последней наливают воду и под водой надрезают стенку правого желудочка сердца. Выхождение при этих условиях из разреза правого желудочка через воду пузырьков воздуха указывает на воздушную Э. Для отличия пузырьков воздуха от трупных газов рекомендуется выделяющиеся пузырьки пропускать через раствор пирогаллола с едким кали; от воздуха этот раствор буреет. Воздушная Э. мозга диагностируется по совокупности данных: кровоизлияния, размягчения при наличии соответствующих предпосылок и при отсутствии других поводов (тромбоз, энцефали-

ит. д.), т. к. самих пузырьков воздуха видеть в сосудах трупа не удается. Воздушная Э. может быть определена также присутствием пузырьков воздуха в коронарных артериях сердца, просвечивающих через эпикард. Жировая Э. диагностируется специальными окрасками органа на жир. При значительном количестве жира в сосудах легкого можно макроскопически доказать его присутствие путем выдавливания под водой из легкого капелек жира, к-рые затем всплывают на поверхности. Э. мелкими частицами, особенно микроэмболии, могут быть доказаны соответствующими находками на гист. препаратах, но в ряде случаев диагноз Э. ставится по совокупности всех данных: наличие тромбоза, эндокардита, травмы жировой клетчатки и т. д. в виду трудного обнаружения эмбола или возможного его рассасывания (воздух).

В случаях зарубцевания эмболических инфарктов говорят об эмболических рубцах (*scaratix embolica*) и тогда ретроспективно ставится диагноз бывшей Э. В заключение необходимо еще раз подчеркнуть, что даже при самом тщательном вскрытии найти эмбол не легко и иногда приходится ставить диагноз Э. только на основании всех данных вскрытия.

Лит.: Архангельская-Левина М., К учению о микотических аневризмах, Вестн. хир., т. IV, кн. 12, 1924; Блументаль Н., К лечению эмболических процессов пиявками, Вестн. хир., т. XLIII, кн. 119, 1936; Греков И. и Давыдов Г., К казуистике двусторонних эмболектоний, *ibid.*, т. XXXIII, кн. 67, 1931; Джанелидзе Ю. и Оглоблина З., Эмболектония, *ibid.*, т. VIII, кн. 24, 1926; Москаленко В., Влуждание породных тел огнестрельного происхождения в кровеносной системе, *ibid.*, т. XXX, кн. 90—91, 1933; Пытель А., О жел.-киш. кровотечениях после операций неуцененных наховых грыж, Клин. мед., 1931, № 15; Руфанов И., К учению о желудочно-кишечных кровотечениях при операциях вне желудка, Рус. клиника, № 36, 1927; Фарт, К вопросу о воздушной эмболии, Арх. пат. анат. и пат. физиол., т. I, 1936; Шамакова М., О жировой эмболии при переломах костей (Сб., посвящ. 35-летию В. Н. Розанова, М., 1934); Юкельсон М., Тромбоз и эмболия после операции, Вестн. хир., т. XI, кн. 33, 1927; Frey S., Die Embolie, *Lpz.*, 1933 (лит.); Portis B. a. Roth H., Embolism of the peripheral arteries, *Journ. Amer. med. Ass.*, v. CI, № 20, 1933; Tannenbergt. u. Fischer-Wasels B., Die Embolie (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. VII, T. 2, S. 1783, B., 1927, лит.); Zierold A., The surgical treatment of arterial embolism, *Journ. of Amer. med. Ass.*, v. CI, № 1, 1933. Н. Краевский, А. Пытель.

**ЭМБРИОКАРДИЯ** (от греч. *embryon*—плод и *cardia*—сердце), особый ритм сердца, характеризующийся одинаковыми по продолжительности систолической и диастолической паузами между одинаковыми по силе тонами сердца при значительном учащении сердечного ритма. Это аускультативное явление впервые описано в середине 19 в. Стоксом (Stokes) при изложении проявлений сыпного тифа со стороны органов кровообращения. Он дал ему название «ритма плода». В 1888 г. на это явление вновь обратил внимание Юшар (Nuchard) и предложил обозначить его термином эмбриокардия. От Э. следует отличать маятникообразный ритм сердца—уравнение в длине малой и большой паузы и уравнивание силы 1-го и 2-го тонов, но при замедленной или нормальной частоте сердечных сокращений. Как нормальное физиол. явление Э. наблюдается лишь в утробной жизни, у взрослых же Э. наблюдается чаще всего при тяжелых острых инфекционных заболеваниях (гл. обр. при тифах), реже при других тяжелых поражениях миокарда. Развивается Э. в результате значительного уменьшения систолического объема как вследствие ослабления сердечной мышцы, так и вследствие недо-

статочного притока крови к сердцу из-за сосудистой недостаточности (см. *Кровообращение*, патология). Э.—всегда грозный признак тяжелой недостаточности кровообращения, сердечной или сосудистой (чаще всего повидимому имеется сочетание той и другой). Появление Э. требует от врача энергичных мероприятий в виде применения наиболее действительных средств, улучшающих сердечную и сосудистую деятельность.

**ЭМБРИОЛОГИЯ**, наука об индивидуальном развитии организмов. Начало Э. относится к 16 в., когда голландский анатом Койтер в 1572 г. впервые дал описание (очень неполное) развития куриного яйца. В 17 в. значительные работы в этой области выполнены были Фабрицием из Аквапенденте (1621) и особенно знаменитым физиологом и анатомом Вильямом Гарвеем, книга к-рого вышла в Лондоне в 1651 г.; Гарвей применил сравнительный метод и исследовал не только развитие куриного яйца, но и зародыша млекопитающего (косули). Существенным этапом в развитии Э. явилась работа Каспара Фридриха Вольфа, детально изучившего развитие цыпленка (1754). В 1825 г. появилось очень подробное исследование развития куриного зародыша, принадлежавшее Иоганну-Евангелисту Пуркинье. Наконец в 1827 г. Карл Эрнст фон Бэр публикует первое подробное и вполне научно обоснованное сообщение о развитии яйца млекопитающих и человека. Последующее развитие Э. идет в тесной связи с общим развитием описательной морфологии и достигает во второй половине 19 в. весьма значительной степени. Это мощное развитие Э. находится в прямой связи с улучшением техники исследования и в частности с теми большими успехами, к-рые сделала к этому времени микроскоп. техника, обеспечившая возможность наблюдения процессов развития с достаточной степенью полноты. Можно считать, что описательная Э. позвоночных достигла своего расцвета к 80-м годам 19 в. К этому времени относятся возникновение новой, чрезвычайно важной области Э.—экспериментальной Э., или механики развития. Развитие этой области Э. и господство каузально-аналитического метода связано с именем В. Ру, Г. Дриша и др. Новое направление в Э. можно охарактеризовать постановкой вопроса «почему», а не «как», что характерно для описательной Э. Период расцвета экспериментальной Э. связан за последние годы с работами Шлемана и его школы (Mangold, Holtfreter и др.), посвященными проблеме автономного и зависимого развития закладок органов и частей зародыша (проблема организационных центров).

Методика эмбриологического исследования сводится, помимо описания, к различным экспериментам: сюда относится воздействие различных факторов (лучистая энергия, тепло, электричество, хим. воздействия и т. д.); цель этих опытов сводится к выяснению возможности изменения хода развития и в первую очередь к изучению регуляторов (регуляций) развития—проблемы, представляющей высокий принципиальный интерес. Методы экспериментальной Э. весьма разнообразны и сводятся прежде всего к маркировке (Vogt), сущность к-рой заключается в окраске витальной краской участков яйца и последующем выяснении судьбы данного участка. Далее, большое значение имеет метод пересадок, когда в зародыш вносится недифференцированная закладка органа (обычно отличающаяся пигментацией, величиной кле-

ток или ядер) и прослеживается ее судьба в зародыше-хозяине. Метод дефекта—удаление из зародыша определенных его участков и изучение развития оставшихся частей. Далее большое значение имеет метод эксплантации—культивирование вне зародыша различных его участков, дающий возможность проследить за дифференцировкой отдельных органов и тканей, что представляет исключительное значение для гистогенетических исследований. Внешнее воздействие различных физ. и физ.-хим. факторов изучается в их влиянии на организм зародыша в целом и на отдельные его участки. Наконец за последние годы большое значение приобретает прижизненное наблюдение развития яиц высших позвоночных (птиц, млекопитающих). Методом, позволяющим осуществить подобные наблюдения, является удаление части скорлупы куриного яйца и замена его стеклянным окном, позволяющим вести беспрепятственное наблюдение и кинематографирование развития зародыша; для яиц млекопитающих (кролик) разработан метод культивирования зародыша в курином яйце, начиная с ранних стадий, дающий возможность вести систематическое наблюдение развития зародыша этих животных.

Э. представляет существенный интерес не только сама по себе, но и как дисциплина, имеющая высокое значение для всей биологии, в частности для эволюционного учения. Так наз. биогенетический закон, сформулированный впервые И. Мюллером и детально изложенный Э. Геккелем, гласит, как известно, что онтогенез повторяет филогенез. Т. о. изучение эмбрионального развития позволяет до известной степени составить себе представление о ходе этого последнего. Однако закон этот, особенно в последние годы, неоднократно подвергался критике, гл. обр. в отношении удельного веса ценогенеза, т. е. изменений, возникающих в индивидуальной жизни и передающихся по наследству в развитии последующих поколений. Анализ взаимоотношений между эволюцией и Э., к-рый в значительной мере выполнен акад. А. Н. Северцевым и его школой, показывает, что в ряде органов, чувствительных к воздействию внешней среды, возникают изменения, обозначаемые Северцевым как прототаксисы (первичные изменения) наряду с коррелятивными изменениями других органов (дейтоаксисы). Удалось установить, что признаки эволюируют, с одной стороны, благодаря изменению на ранних стадиях развития (эмбриональная вариация), с другой—путем изменения конечных стадий эмбриогенеза (способ надставки или выпадения органов). При этом изменения органов взрослого животного, прогрессируя и вызывая появление новых признаков, сдвигают первые изменения на стадий эмбрионального развития, превращаясь в признаки эмбриональные.

Центральной проблемой Э. является решение вопроса о том, как происходит развитие—по типу развертывания уже имеющихся, скрытых в яйце признаков (преформация) или путем развития, зависящего от внешних влияний (эпигенез). Теория преформации усиленно защищалась Кювье, первым же эпигенетиком является упоминавшийся выше К. Ф. Вольф. Далее крупное значение в установлении эпигенетических воззрений имели работы Рейхерта, Бишофа (1843) и особенно Келликера (1844) над развитием головоногих моллюсков. Однако этот спор не может считаться разрешенным

и до наст. времени, т. к. впоследствии в своей теории органообразующих участков яйца Гис в известной мере возродил учение о преформации. При исследовании этих вопросов возникла проблема детерминации зародышевых зачатков, к-рая большинством исследователей рассматривается в духе основных мыслей Ру, т. е. противопоставления зависимой и независимой дифференцировки (самодифференцировка). Разрешению этой же проблемы посвящены упоминавшиеся выше многочисленные работы школы Шпемана (учение об организаторах).—Следующую главу Э. составляет изучение морфологии и физиологии ранних стадий развития (оплодотворение, дробление, закладка зародышевых листков); исследования этой области тесно связаны с именами Леба, Гертвигов, Лилли и др. Наконец крупный отдел Э. составляет проблема гисто- и эмбриогенеза, трактующая развитие и формирование отдельных органов, тканей и клеточных элементов. Без понимания Э. в наст. время невозможна трактовка фактов из области нормальной морфологии и физиологии, учет данных Э. является необходимым при разрешении проблем общей и частной патологии.—В системе мед. образования изучению Э. (обычно вместе с гистологией) уделяется значительное место.

Лит.: Гертвиг Э. Элементы эмбриологии человека и позвоночных, СПб., 1912; Давыдов К., Курс эмбриологии беспозвоночных, II.—Киев, 1914; Поляков П., Основы гистологии и эмбриологии человека и позвоночных, Харьков, 1914; Северцев А., Этюды по теории эволюции, Берлин, 1921; Шеголева Г., Краткий курс эмбриологии человека, М.—Л., 1933; Bailey F. A., Miller A., Textbook of embryology, N. Y., 1921; Brachet A., Traité d'embryologie des vertébrés, P., 1935; Corning H., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, München—Wiesbaden, 1921; Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, hrsg. v. F. Keibel u. F. Moll, B. I—II, Lpz., 1910—11; Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. I—III, Jena, 1901—06; Kollmann J., Handatlas der Entwicklungsgeschichte des Menschen, B. I—II, Jena, 1907; Korschelt E. u. Heider K., Lehrbuch der vergleichenden Entwicklungsgeschichte der wirbellosen Tiere, Jena, 1890—1910; Needham J., History of embryology, Cambridge, 1934; Weiss P., Entwicklungsphysiologie der Tiere, Berlin, 1930. См. также лит. к ст. *Механика развития*.

С. Залыванд.

**ЭМБРИОМА** (embryoma), опухолевидное образование, относящееся к т. н. сложным организмоидным *тератомам* (см.). Э. как правило является производным всех трех зародышевых листков, т. е. тридермой. По внешнему виду эти образования имеют или кистозный характер (кистовидные Э.) или состоят сплошь из тканей (часто также содержащих кисты) и имеют узловатый, дольчатый вид. Типичной локализацией Э. являются половые железы, область крестца, головы (орбита, основание черепа) и переднее средостение. В других местах (на шее, в органах брюшной полости) Э. встречаются редко. В яичниках Э. обычно наблюдаются в виде т. н. сложных дермоидных кист. В яичках Э. имеет солидный характер (кистозные Э. здесь являются редкой казуистикой). В крестцовой области (сзади под кожей или же реже пресакрально в тазовой клетчатке), а также в области головы Э. иногда достигают огромных размеров уже к моменту рождения и могут создавать значительные затруднения при родах. Микроскопически в Э. можно обнаружить присутствие самых различных частей эмбриона в виде б. или м. развитых тканей и органов. Особенно преобладают производные эктодермы, а именно кожа, нервная ткань типа строения мозжечка или большого мозга, оболочки мозга, симпат. ганглии, зачатки глаза, зубы; встречаются куски

хрящевой и костной ткани, гладкая и поперечнополосатая мускулатура. Помимо того нередко можно видеть элементы дыхательного и пищеварительного трактов, образования, похожие на слюнные железы. Находили ткань щитовидной железы и нек-рых других органов. Реже описывают рудиментарные конечности с потягами, мошонку, зачаток, похожий на anus, и пр. Повидимому вовсе не встречаются лимф. узлы и зачатки таких органов, как печень, почки и селезенка.

В эмбриогенетическом отношении Э. делят на моногерминальные и бигерминальные. Считают, что моногерминальные Э. исходят из отщипнувшейся бластодермы делящегося яйца, не принявшей непосредственного и полного участия в дальнейшем формировании зародыша, а начавшей развиваться самостоятельно и неправильно. Бигерминальные Э. относят к двойным уродствам, где один из зародышей включен в нормально развитый плод. Указанное подразделение на моно- и бигерминальные Э. практически не всегда бывает легким, а иногда и вовсе невозможно, тем более, что, с одной стороны, между моно- и бигерминальными Э., а с другой—между ними и т. н. паразитирующими асимметрическими и симметрическими уродствами существует целый ряд неумовимых переходов, и часто типичные места соединения двойней и локализация несомненных паразитов совпадают (см. также *Inclusio foetalis*). На основании клин.-анат. картины Э. делят на зрелые и незрелые. Зрелые Э. состоят из тканей, одинаковых в отношении зрелости с тканями носителя, растут синхронично с ними и медленно. Незрелые Э. построены из тканей эмбрионального типа, растут быстро, могут давать метастазы и являются т. о. истинными опухолями, бластомами (эмбриобластомами, тератобластомами). Возникают они часто из зачатков, долго лежавших спокойно, или в порядке т. н. злокачественного перерождения из зрелых эмбрионов. Особенно часто такие злокачественные опухоли встречаются в яичке, где они, развиваясь из эпителиальных включений, носят характер железистого или солидного рака или дают злокачественную опухоль, сходную по своему строению с так называемой *горионэпителиомой* (см.).

А. Кестнер.

#### ЭМБРИОН, см. Зародыш.

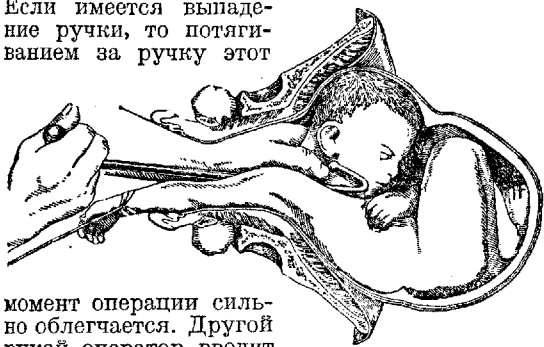
**ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ** (зародышевое развитие, эмбриогенез, эмбриогения) охватывает протекающие под защитой яйцевых или зародышевых оболочек первоначальные стадии развития новой особи из яйца, вплоть до ее вылупления из оболочки или рождения. Длительность эмбрионального периода у различных животных различна и зависит в основном от степени обеспечения развивающегося зародыша питательным материалом (а также от темпа развития). У животных, которые откладывают яйца, обладающие лишь незначительным запасом желтка, эмбриональное развитие длится обычно недолго, молодая особь вылупляется весьма несовершенной и продлевает нередко затем еще сложную цепь дальнейших преобразований. Если она при этом самостоятельно добывает себе пищу, то говорят о личиночном периоде развития. У животных, обладающих крупными яйцами с большим количеством желтка, а также у тех живородящих животных, у к-рых питание развивающихся зародышей обеспечивается материнским организмом, Э. р. длится обычно дольше, и как пра-

вило вылупляется или рождается гораздо более совершенный детеныш. Т. о. у большинства рыб и земноводных Э. р. длится обычно лишь несколько дней (крупные яйца лососевых рыб откладываются в зимнее время и развиваются соответственно значительно дольше), вылупляющаяся особь (малек, личинка) весьма несовершенна и продлевает еще весьма значительное постэмбриональное развитие. С другой стороны, у рептилий и птиц, откладывающих крупные яйца, Э. р. длится гораздо дольше. Впрочем у птиц Э. р. является относительно более быстрым (обычно 2—3 недели) благодаря более высокой  $i^{\circ}$ , при к-рой происходит развитие (насиживание яиц). Вылупляющийся детеныш у рептилий и у выводковых птиц является весьма совершенным и нередко питается и отыскивает себе корм вполне самостоятельно (рептилии). У млекопитающих наблюдаются различные степени усложнения Э. р. Низшие, kloачные млекопитающие откладывают яйца (диаметром 12—15 мм), окруженные кожистой оболочкой, к-рые затем вынашиваются в сумке (ехидна) или насиживаются (утконос). Зародышевое развитие длится недолго. Сумчатые млекопитающие живородящи, однако у них настоящая плацента не развивается, и питание зародыша не столь обеспечено, как у вышших млекопитающих. У сумчатых эмбриональный период развития очень короткий, детеныш рождается крайне несовершенным и вынашивается затем в сумке. Непосредственно после рождения детеныш присасывается к соску и затем долгое время висит на нем, не отрываясь (сосок разбухает и заполняет всю ротовую полость). У плацентных млекопитающих развивается гораздо более тесная связь зародыша с матерью—стенка аллантаиса тесно связывается с серозной оболочкой и васкуляризирует ее; на получающемся таким образом «хорионе» развиваются многочисленные ворсинки, врастающие в слизистую оболочку матки и образующие вместе особый орган питания и дыхания зародыша—*плаценту* (см.), к-рая у различных млекопитающих имеет весьма различное строение. При таких более совершенных формах питания становится возможным и гораздо более длительное Э. р. В этом случае рожающийся детеныш имеет нередко относительно весьма крупные размеры и является иногда уже весьма развитым (высшие копытные), хотя у млекопитающих всегда еще в течение нек-рого времени вскармливается молоком. См. *Зародыш*, *Механика развития*, *Онтогенез*.

И. Шмальгаузен.

**ЭМБРИОТОМИЯ**, *embryotomy*, *embryoulcia* (от греч. *embryon*—зародыш, плод и *tome*—сечение), плододробление, акушерская операция рассечения плода для извлечения его по частям через естественные родовые пути. При широком понимании этого термина сюда входит и операция перфорации головки с последующей краниоэктомией (см. *Краниотомия*), однако в наст. время под Э. понимают гл. обр. обзглавливание плода при запущенном поперечном положении (см. *Декапитация*). При правильной постановке родовспоможения такое показание должно встречаться чрезвычайно редко, т. к. всякое поперечное положение плода должно быть своевременно распознано еще во время беременности или в начале родов, когда при чистых водах операцией выбора является поворот плода наружными или внутренними приёмами. Через некоторое время после отжжде-

ния вод, когда подвижность плода уменьшится настолько, что произвести поворот уже невозможно или опасно для матери (разрыв матки), перед акушером остаются два пути: кесарское сечение—при живом плоде и благоприятных условиях—или Э. Типичная Э. производится обычно декапитационным (острым) крючком Брауна и ножницами Зибольда (предложены и другие инструменты, см. *Акушерский инструментарий*).—Техника операции: рука оператора вводится во влагалище и двумя пальцами охватывается шея плода сзади (см. рис.). Если имеется выпадение ручки, то потягиванием за ручку этот



момент операции сильно облегчается. Другой рукой оператор вводит во влагалище крючок и под контролем внутренней руки также захватывает им шею плода. После этого крючок потягивают так, чтобы он проник между шейными позвонками, и тогда делают им вращательные движения вправо и влево, чем достигается вывих позвоночника. Теперь потягивают крючок сильнее и тем стягивают мягкие ткани шеи ниже так, чтобы их удобнее было рассечь ножницами. Этим заканчивается обезглавливание. После этого извлекается туловище плода потягиванием за ручку, а затем удаляется рукой или костными щипцами головка плода. В тех случаях, когда шея плода недоступна для руки оператора, т. е. «предлежит» грудка или бочок, приходится сперва рассечь грудную клетку или брюшную стенку и предварительно удалить внутренности плода (evisceratio), а затем уже рассечь мягкие ткани и позвоночник плода в наиболее доступном его отделе (спондилотомия, рахитомия). Рассеченный т. о. плод извлекается ручным способом—сперва извлекают нижнюю часть туловища, затем верхнюю. Нужно впрочем сказать, что при невозможности произвести эмбриотомию строго типично оператору предостается поступать сообразно с особенностями данного случая.

М. Колосов.

**ЭМТИН**, см. *Ипекакуана*.

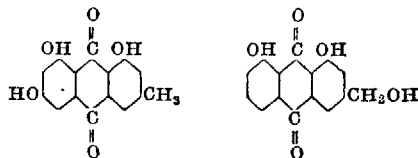
**ЭМИГРАЦИЯ**, процесс выхода форменных элементов крови из русла сосуда. Эмигрируют чаще всего полиморфноядерные лейкоциты (гл. обр. нейтрофилы); однако Э. наблюдается и у других элементов: лимфоцитов, моноцитов, эритроцитов. В последнем случае больше принято говорить о *диapedезе* (см.). Эмиграция наблюдается гл. обр. при *воспалении* (см.); она отмечается также и при нек-рых физиол. процессах, напр. в жел.-киш. канале при пищеварении (т. н. лейкодиapedез). Сущность эмиграционного процесса не вполне выяснена. Одни предполагают чисто биол. сущность явления, основанную на хемотаксисе лейкоцитов. Другие видят в Э. физико-химический процесс. Иногда вместо Э. говорят об иммиграции.

**И м м и г р а ц и я**, термин, иногда употребляющийся в эмбриологии и патологии для

обозначения вхождения клеточных элементов, лежащих снаружи какой-либо полый трубки (напр. сосуда, выводного протока), внутрь последней; т. о. понятие иммиграции как бы противопоставляется Э. Иммиграция наблюдается как физиол. процесс при кроветворении (напр. образование «гистиоцитов крови», моноцитов из ретикуло-эндотелия), при развитии различных тканей и органов из зародышевых листков плода, в патологии же гл. обр. при воспалении, когда обособляющиеся и размножающиеся клетки эндотелия и адвентиции кровеносных сосудов могут активно или пассивно проникать в кровяной ток; воспалительная иммиграция не исключает впрочем возможности последующей Э. тех же элементов. Иммиграция в железистые образования (напр. проникновение лейкоцитов в почечные канальцы при межклеточном нефрите) может обуславливать изменения секрета соответствующей железы. Иммиграцию свободных клеток в компактные массы тканей больше принято обозначать как клеточную инфильтрацию.

**ЭММЕТРОПИЯ**, emmetropia (от греч. eu—хорошо, metron—мера и ops—глаз), по терминологии Дондерса (Donders) такая клин. рефракция глаза, при к-рой глаз можно считать соразмерно устроенным, т. е. в нем имеется налицо строгое соответствие между двумя факторами, определяющими клин. рефракцию глаза,—преломляющей силой диоптрического аппарата и длиной оси глаза. Преломляющий аппарат имеет как-раз такую силу, какая требуется для глаза данной длины, т. е. для того, чтобы параллельные лучи, попавшие в такой глаз, после преломления собрались как-раз на сетчатке. Такой глаз по своему физ. устройству установлен к бесконечности и потому эмметроп без всяких приспособлений видит предметы, которые находятся от него на столь далеком расстоянии, что исходящие от них лучи можно считать параллельными. Такую-то соразмерную рефракцию и принято считать нормальной. Э., являясь рефракцией идеальной, оказывается в действительности далеко не самой частой. Малейшие уклонения от строгого соответствия между диоптрической системой и длиной глаза б. ч. имеются налицо, и самой частой рефракцией в действительности оказываются слабые степени дальзоркости. В жизни эмметропические глаза дают максимум удобств и работоспособности до тех пор, пока с возрастом (примерно лет с 45) понижение эластичности хрусталика не понизит силу аккомодации глаза. До этого же времени эмметроп прекрасно видит и вдаль и вблизи, не нуждаясь ни в каких очках.

**ЭМОДИН**. Термин «эмодин» применяется в отношении двух соединений:



1. Франгула-эмодин

2. Алоэ-эмодин

Э. крушины, называемый также каскарином, гуршианом, встречается в обыкновенной и американской крушине, китайском ревене, в корнях нек-рых видов щавеля, в ягодах жостера. Блестящие оранжево-красные иголки, плавающие при 250—255°, легко растворимые в



алкоголе, ледяной уксусной кислоте, эфире и хлороформе; в щелочах растворяется с вишнево-красным окрашиванием. Э. обуславливает слабительное действие вышеперечисленных растений в дозе 0,1. Аллоэ-Э. встречается в различных видах сабура, в листьях сенны. Небольшие желто-оранжевые иголки, плавающиеся при 223—224°, легко растворимые в спирте, эфире и щелочах. В дозах 0,2—0,3 вызывает послабление без побочных явлений. Фармакологические и терапевт. данные, см. *Крушина*.

**ЭМОЦИИ** [син. чувствования (*Gefühle*)], аффективность (см. *Аффект*), субъективное переживание удовольствия, наслаждения (положительные Э.) или неудовольствия и страдания (отрицательные Э.) при воздействии на организм внешнего раздражения (ощущения) или представления. Э. вместе с умом и волей составляют основную триаду психологических процессов классической психологии. Вундт кроме обычной антитезы удовольствия—неудовольствия насчитывает еще две пары основных Э.: напряжение (напр. при ожидании)—разрешение и возбуждение—успокоение. Шопенгауэр полагал, что собственно реальным в области Э. является только «страдание», удовольствие же—не самостоятельный элемент псих. жизни, а только прекращение или отсутствие страдания. Большинство психологов отрицает это, однако и Вундт напр. признает, что страдания имеют вообще более резкий характер и оказывают более сильное влияние на поведение. Нек-рые психологи (Липпе, Вундт, Джемс) полагают, что удовольствия и неудовольствия могут сами по себе иметь различные качества и оттенки (напр. головная боль имеет иной характер, чем зубная; бывают боли режущие, колющие, сверлящие и т. д.), но другие (Фехнер, Эббингауз, Кюльпе, Тиченер) думают, что как страдания, так и удовольствия всегда одинаковы по качеству и имеют только различные степени силы, интенсивности. Их различие объясняется различием самих ощущений и представлений, а не характером эмоций.

Классификация разновидностей Э. сводится к классификации ощущений, с к-рыми сочетаются Э., т. е. различаются вкусовые, обонятельные—«низшие» или «первичные» Э. (*sinnliche Gefühle* Вундта) и «высшие», связанные с высшими, репродуцированными познавательными элементами. При этом под понятие высших Э. подвоятся собственно не только самые Э. как таковые, но сочетания представления и Э., напр. любовь как сочетание представления известного лица и удовольствия, зависть—представление удачи другого лица с чувством неудовольствия и т. п. Кроме низших и высших Э. в качестве особых разновидностей эмоциональных состояний обычно упоминаются еще три категории псих. явлений: аффекты, настроения и страсти. Под аффектом разумеют «внезапное появление столь сильных Э., что ими вытесняется всякое другое содержание сознания» (Иодль), «чем нарушается нормальное течение психической жизни и свободное сочетание познавательных процессов» (Гейдинг). Под страстями разумеют укоренившиеся путем привычки и обычно господствующие направления Э. Настроение определяется в противоположность аффектам как не острое, бурное, а равномерное, диффузное, хрон. эмоциональное состояние. Общая, характерная для данного индивидуума установка эмоциональной жизни (темп, тонус) называется *темпераментом* (см.).

Современное представление об Э. развилось далеко не сразу. Древняя философия (Платон, Аристотель), а также Локк, Лейбниц, Гегель рассматривали Э. как нек-рый вид деятельности познания, лишь Кант выделил Э. в особый класс псих. явлений рядом с умом и волей. Оттеняя неразрывную связь познавательных и эмоциональных сторон в одном психическом явлении, он однако указывал, что их нельзя смешивать и что они одинаково первичны. Э., по Канту, «то субъективное в известном представлении, что отнюдь не может быть составной частью познания—это соединенное с ним удовольствие или неудовольствие» («Критика способности суждения»). Протестом против метафизических теорий, к-рые рассматривали Э. «как какую-то вечную, неприкосновенную психическую сущность» (Джемс), явилась широко распространенная и до наст. времени теория эмоций Джемса-Ланге (1884—1887). По мнению Джемса: «Э., лишенная телесной подкладки, есть пустой звук», «Э. как внепространственный душевный процесс есть фикция». Собственно мысль, что Э. представляет душевное явление, обусловленное физиол. возбуждением организма, существовала и до Джемса. Декарт, Мальбранш, большинство рационалистов 17 в. рассматривали Э. как смутное сознание соответствующего ей физиол. возбуждения. Еще Кант обратил внимание, что Э. связаны с органическими ощущениями и локализируются в организме (в сердце, груди, внутренних органах) и делил Э. на стенические, связанные с повышением деятельности организма, и астенические, связанные с ее понижением. Джемс и Ланге только подчеркнули эту мысль в своем афоризме: «Мы опечалены, потому что плачем, приведены в ярость, потому что бьем другого, боимся, потому что дрожим». Физиол. исследования в наст. время вполне установили связь Э. с изменением вегетативной иннервации, изменением кровообращения, дыхания, изменением электрической проводимости, мышечного тонуса (точные исследования Верагута, Зоммера, Левенштейна и др.), за последнее время особенно отмечается изменение внутренней секреции при Э. (Кеннон и др.). Однако теория Джемса-Ланге никоим образом не может быть признана правильной. Джемс стоял на точке зрения психо-физ. параллелизма: «каковы бы ни были физиол. условия образования наших Э.,—пишет он,—сами по себе, как психические явления, они все равно должны остаться тем, что они есть...», т. е. псих. явлением как таковым, независимым и лишь параллельным явлениям физическим. Джемс отрывал рефлексы от сознания, не понимал, как с историческим развитием сознания изменяется и сущность Э., высшие Э. для него лишь «бледный, слабый образ того, что было некогда эмоцией». Правильное понимание Э., их изменения и развития невозможно без понимания исторического развития организма, исторического развития сознания. Возникнув на почве биохим. реактивности низших организмов—тропизмов, Э. получили свою выраженную форму лишь на высших ступенях развития.

Если в области т. н. общих чувств, к-рые создаются из диффузных, мало локализованных внутренних и внешних ощущений всего тела (чувствительность прикосновения, мускульное ощущение, ощущение  $t^{\circ}$  и боли), ощущение и чувство оказываются еще недифференцированными переживаниями, так что в разговорной

речи употребляются одинаково, то на более высоких ступенях, на стадии развития сложного реагирования в виде *инстинктов* (см.), ощущение и аффект могут уже рассматриваться как действительно раздельные в переживании. Соприкасаясь с человеческим сознанием, Э. имеют различную глубину, то касаясь восприятия (боль, тепло, холод, вкус—*sinnliche Gefühle*), витальных ощущений и рефлексов (голод, жажда, половое чувство—*Vitalgefühle*), то переплетаясь с разными областями высшего сознательного поведения (высшие Э.: эстетические, моральные и т. п.). Высшие Э. в своем содержании тесно связаны с конкретным историческим сознанием человека. «Для нас нравственность, взятая вне человеческого общества, не существует; это—обман», говорит Ленин. «Моральная область относится к человеческой истории, является историческим продуктом», говорит Маркс. И так же, как классификация Э., общих всем животным, развившихся в эпоху жизни инстинктов, лучше всего удастся в связи с пониманием биол. значения этих инстинктов (Мак Даугол: инстинкт бегства—Э. страха; половой инстинкт—Э. кокетства; родительский инстинкт—Э. нежности, дружбы и т. д.), так и высшие Э. могут быть поняты лишь в связи с особенностями развития соц.-экономической жизни, общественно-трудовой и классовой деятельности.

Анат.-физиол. аппараты Э. в наст. время представляются в основном в таком виде (теория Хиды и Л. Р. Мюллера): все идущие от периферии к мозгу чувствующие пути входят в зрительный бугор, откуда идут центростремительные пути отдельных ощущений к различным проекционным полям коры головного мозга. Зрительный бугор расположен рядом с моторными центрами полосатого тела (*striatum, pallidum*). Зрительному бугру приписывают основное значение в физиологии Э. Вместе со стриарными центрами и центрами вегетативной нервной системы, расположенными также близко от зрительного бугра в промежуточном мозгу, образуется род рефлекторной дуги для висцеро-эмоциональных, инстинктивных и пантомимических актов. Талиamo-стриарные дуги через связанные с ними психомоторные функции рефлекторно-инстинктивного характера, не давая образа восприятия, дают повод к органическим установкам и эмоциональным переживаниям. Т. о. вопреки Джемсу-Ланге телесное выражение Э. является следствием мозговой деятельности. В дорсальной части ножки и моста (чепчике) проходят пути, связывающие зрительный бугор и *striatum* с мозговой корой. Разрушение корковых центров или кортико-таламических волокон, «развязывая» деятельность зрительного бугра и полосатых тел, обуславливает рефлекторную дисгармоническую вспышку телесных эмоциональных проявлений, тогда как уничтожение волокон этой же системы ниже зрительного бугра вызывает прекращение автоматической мимики.

Рассматривая эволюцию Э. как псих. деятельность, мы видим, что на низшей ступени развития, до сознания, Э. являются главной инстанцией, содействующей биол. приспособлению живых животных к окружающей среде. Не представляя сами по себе зачатков действия, Э., показывая субъективно степень удовлетворения или неудовлетворения жизненных потребностей организма, содействуют изменению направления влечений—инстинктов. Для псих. жиз-

ни простейшие Э. имеют то же значение, что изменения положения и следующие за ним статокINETические рефлексы (см. *Магнус-Клейна рефлекс*) для сложных движений; они направляют жизнь влечений по выработанному историей эволюции пути. В примитивной жизни выражение Э. и инстинктивное поведение еще мало дифференцированы, но даже и здесь эмоциональная жизнь не представляется такой упрощенной, как изображает психофизиол. теория Джемса-Ланге. Животное испытывает одновременно множество ощущений, окрашенных в разные эмоциональные тона, и эти психические состояния сливаются в общее качественно своеобразное единство, направляющее вместе с ощущениями-восприятиями и инстинктами все поведение животного. В дальнейшем развитии над Э. вырастает рассуждающее сознание, являющееся у человека отражением его соц.-экономического бытия, эмоции переплетаются с познавательными процессами, двигательные проявления задерживаются, ставятся в связь с сознанием, как рудименты инстинктивных движений остаются только мимические, выразительные движения.

Включаясь в процесс сложного развития человеческой психики, Э. перестают трактоваться как психологические состояния, связанные преимущественно с биол. процессами. Меняющиеся общественные отношения и связанные с ними изменения воздействия и роли труда могут вызвать совершенно новые комплексы Э., ранее неизвестные. Влияние Э. на течение представлений состоит в том, что они повышают биол. тонус, содействуют возникновению всех ассоциаций, соответствующих данному переживанию, и подавляют все противоположные. Под влиянием положительных Э. работа делается более оживленной, а под влиянием отрицательных—замедляется, вызывает усталость. Эмоциональный фактор есть фермент, без которого невозможно никакое творчество. «Без человеческих Э. никогда не было и не может быть человеческого искания истины»—говорит Ленин (рецензия на книгу Рубакина). Точно так же и Маркс говорит о «воспламеняющем влечении», трансформирующемся у человека в «интерес». При всем этом следует подчеркнуть, что не эмоции, а сознание человека определяет его поведение.

Лит.: Грот Н., Психология чувствований в ее истории и главных основаниях, СПб., 1879—80; Кречмер Э., Медицинская психология, М., 1927; Кеннон В., Физиология эмоций, Л., 1927; Вад Р., The neurohumoral basis of emotional reactions, Oxford, 1929. Т. Ю.ин.

**ЭМПИЕМА**, см. *Плеврит*.

**ЭМС** (Bad Ems), бальнеологический курорт в Германии, вблизи г. Кобленца, в долине реки Лан, впадающей в Рейн, на высоте 80 м над ур. м. Э. окружен горами, защищающими его от ветров. Горы покрыты виноградниками и фруктовыми садами. Климат Э. умеренный и мягкий. Средняя  $t^{\circ}$  в апреле +9,8°, мае +14,1°, июне +17,4°, июле +18,8°, августе +17,7°, сентябре +14,4° и октябре +9,2. Лечебными средствами Э. являются 20 слабо минерализованных соляно-щелочных источников, близких между собой по содержанию солей, но отличающихся  $t^{\circ}$ . Для питья употребляются одни источники, для ванн—другие. В табл. на ст. 395 приводятся данные химического состава основных источников.

В указанных источниках имеются также следы цезия, рубидия, алюминия, борной к-ты. Э. богато оборудован ванными зданиями, инга-

Состав	Kränchen I	Fürstenbrunnen	Kaiserbrunnen	Kesselbrunnen	Kränchen III
t°	25°	25°	27°	37°	45°
Минерализация . . . . .	3,86	3,81	3,74	3,82	4,02
В том числе:					
KCl . . . . .	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
NaCl . . . . .	0,99	1,05	0,94	1,03	0,96
Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> . . . . .	0,06	0,05	0,05	0,04	0,06
NaHCO <sub>3</sub> . . . . .	2,19	2,08	2,15	2,14	2,54
Ca(HCO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> . . . . .	0,26	0,28	0,28	0,26	0,27
Mg(HCO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> . . . . .	0,24	0,22	0,22	0,21	0,25
Свободная CO <sub>2</sub> . . . . .	1,10	1,09	1,05	1,17	1,04

латориями, пневматическими кабинетами и т. д. Особенно хорошо поставлен в Эмсе т. н. «Gurgelcabinet», т. е. комнаты для полоскания горла и носа. Для лечения в Э. показаны следующие заболевания: катары носоглотки и верхних дыхательных путей, последствия плевритов, эмфизема легких, астма, катары желудка и желчевыводящих путей, б-ни мочевого пузыря, подагра, ревматизм и др. Вода «Kränchen I» экспортируется в количестве около 4 млн. бутылок в год. Известны также лепешки «Emser-Pastillen». Э. располагает большим количеством пансионов, отелей, курзалом. Лечебный сезон—с мая по октябрь. **И. Гольдфайн.**

**ЭМУЛЬСИЯ**, Emulsio [буквально «выдаивание» (молока), от лат. *mulgere*—доить], название дисперсной системы, в к-рой обе фазы жидки. Особо выделяются системы, в к-рых внешняя (сплошная) фаза жидкая, а дисперсная фаза плотна; эти системы называются обычно суспензиями, или взвесями. Суспензии подчиняются в общем тем же закономерностям, что

и Э., и зачастую оба вида переходят друг в друга, напр. в зависимости от t°; так, приготовленная из расплавленного ланолина с горячей водой Э. при охлаждении превращается в суспензию; то же происходит с Э. сала и др. В огром-

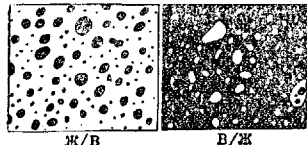


Рис. 1. Эмульсия жира в воде (Ж/В) и воды в жире (В/Ж) под микроскопом; жир окрашен (осмиевой к-той) в черный цвет.

ном большинстве случаев в медицине идет речь лишь о системах, одной из фаз которых является вода (или водный раствор), а другой—жир; значительно реже место жира занимает какое-либо другое вещество, нерастворимое в воде, напр. воски, эфирные масла, парафины, смолы и т. п. (рис. 1).

Образование и стойкость Э. Образующиеся при простом встряхивании воды с жиром Э. очень нестойки и расслаиваются при стоянии. Образование Э. происходит тем легче, чем меньше поверхностное натяжение на поверхности раздела обеих фаз (т. н. пограничное натяжение—с); поэтому напр. вода с крезолом ( $\sigma=4,28$ ) легко дает Э., а Э. с оливковым маслом ( $\sigma=30$ ) или толуолом ( $\sigma=34,6$ ) почти тотчас расслаиваются. С другой стороны, скорость расслоения Э. обратно пропорциональна вязкости среды (закон Стокса).—Эмульгаторы. Для образования стойких Э. применяют эмульгаторы—вещества, понижающие поверхностное натяжение или повышающие вязкость среды. Другие способы увеличения стойкости Э. применяются реже; так, для эмульгирования удельно тяжелых веществ применяется

разряд коллоидных (ультрамикроскопических) и получить их можно, лишь применяя специальные методы раздробления (см. *Коллоиды*). В зависимости от производимого эффекта применяются следующие эмульгаторы: 1) уменьшающие поверхностное натяжение: мыла, сапонины (отвары мыльного корня или панамской корки квилайи, лакричный экстракт), желчь и ее препараты, лецитины и стерины; 2) повышающие вязкость среды (воды): слизи и камеди (гумми-арабик, трагакант), декстрины, крахмальный клейстер, пектины, агар-агар, желатина, желатоза (см. ниже), яичный или кровавый белок, альбуминаты и казеинаты. Как видно, эмульгаторами служат те же вещества, к-рые применяются в качестве защитных коллоидов в коллоидных препаратах. Общей удовлетворительной теории, объясняющей образование Э., до сих пор нет. По обобщению Бехгольда, Жигмонди, Клейтона (Bechhold, Zsigmondy, Clayton) и др. эмульгаторы, легче растворимые в воде, чем в жирах (или гидрофильные коллоиды), дают преимущественно Э. жиров в воде. Сюда принадлежат: яичный или кровавый белок, желатина, камеди (гумми-арабик, трагакант), слизи, пектины, декстрины, крахмальный клейстер, агар-агар, сапонины, желчь, мыла (настоящие и белковые, напр. казеинат натрия), щелочи. Эмульгаторы, труднее растворимые в воде, чем в жирах, дают преимущественно Э. воды в жирах. Такими эмульгаторами являются лецитин (и содержащий его яичный желток), стерины (холестерин, фитостерины, а также ланолин, состоящий в значительной части из эфиров холестерина), кальциевые, магниевые и аммониевые мыла, сложные эфиры. Однако при значительном преобладании воды эмульгаторы второй группы могут дать Э. типа жира в воде, а при значительном преобладании масла эмульгаторы первой группы могут дать Э. воды в масле.

Фармацевтические Э. и техника их получения. В естественном сырье эмульгаторы могут содержаться в самом материале: так, в камедесмолах содержатся камеди, в масличных семенах—слизи или белки. Поэтому из этих материалов получают Э. простым тонким измельчением и смешением с водой—это т. н. истинные Э. (*Emulsiones verae*). Чаще всего прописываются такие Э. из очищенных от кожуры семян миндаля, иногда из семян конопли и др. Эти Э. из семян применяются как восприимчивые, обладающие нежным обволакивающим действием или даже как легко перевариваемые пищевые вещества. Для получения Э. из веществ, не содержащих эмульгаторов (Э. ложные, *Emulsiones spuriae*), эмульгатор вводится добавочно; в качестве эмульгаторов для этих Э. Ф. VII допускает гумми-арабик и яичный белок; импортный гумми-арабик

заменяется желатозой (эмульгином). Техника приготовления Э. из масла («континентальный способ»). Эмульгируемое вещество смешивают с половинным по весу количеством мелкого порошка гумми-арабика или желатозы; при этом механически происходит раздробление диспергируемой фазы. Затем добавляют воду в количестве, равном среднему арифметическому веса эмульгатора и эмульгируемого вещества, и энергично все растирают до получения белой однородной массы, издающей при растирании характерный треск. Этот треск свидетельствует, что при попадании воздуха образуются достаточно прочные пленки, обволакивающие пузырьки воздуха и лопающиеся с треском. Полученную основу разбавляют постепенно водой до получения требуемого общего веса. Если в рецепте не указано, из какого масла готовить Э., то в аптеке ее готовят из миндального масла или же из другого невысыхающего, с низкой кислотностью растительного масла (абрикосового, кедрового ореха). Из масел, обладающих терапев. действием, чаще всего применяется в Э. касторовое масло (30 г касторового масла на 150—200 г Э.). Для эмульгирования масла яичным желтком в рецепте указывают «*Vitellum ovi*» и учитывают, что один желток способен эмульгировать 15 г масла (более вязких масел, как касторовое — до 30 г). Если в рецепте не указан эмульгатор, то фармацевт берет всегда желатозу или гумми-арабик; если не указано, сколько взять основного эмульгируемого материала (масла, семян, миндаля или камедо-смолы), то фармацевт берет его 10% от веса всей Э. Если в Э. прописаны вещества, растворимые в масле или воде, то их предварительно растворяют в соответствующей фазе; вещества, растворимые в воде, можно также добавлять под конец к готовой Э. Электролиты (соли и к-ты) легко разрушают Э., поэтому их нельзя добавлять в Э. в концентрированном виде (к-ты вообще не следует прописывать в Э.).

Все описанные Э. представляют собой непрозрачные, обычно белые (если в них не добавлено окрашенных ингредиентов) жидкости; их прописывают и применяют так же, как микстуры. Готовые Э. процеживают сквозь холст, марлю или редкую ткань, натянутую на банку или воронку, но отнюдь не фильтруют, т. к. в последнем случае жир или смола (вообще эмульгируемое вещество) задержались бы на порах фильтра. Для приготовления Э. в аптеке пользуются ступками или специальными (двойными) чашками; в последнем случае облегчается отщепивание ингредиентов прямо в чашку (рис. 2). В больших количествах готовят Э. в сосудах с быстро вращающимися механическими мешалками (машинки для приготовления Э., эмульсоры разных систем, «кирмашини»); в таких приборах можно ингредиенты вместе загружать в машину. Способ, при к-ром масло (10 ч.), воду (7,5 ч.) и желатозу или гумми-арабик (5 ч.) сразу загружают вместе и смешивают, называется в отличие от «континентального» «английским» способом; континентальный способ вернее ведет к цели. Э. и суспензии применяются гл. обр. для внутреннего, реже для наружного употребления. В случае назначения Э. для подкожного, внутривенного или внутримышечного впрыскиваний или же для применения на открытых ранах или повреждениях кожи примесь не предусмотренных рецептом эмульгирующих веществ не допуска-

ется. Для того чтобы Э. (суспензия) обладала большей прочностью, прибегают в этих случаях обычно к более вязким, чем вода, средам: Э. готовят с глицерином, жидким парафином, маслом, иногда уплотненным путем растворения в нем ланолина или какаового масла или других более плотных веществ. В указанных случаях следует все ингредиенты предварительно простерилизовать и смешать асептически. Жидкости тщательно фильтруют перед стерилизацией, твердые частицы измельчают до крайней возможной степени. Для приготовления ртутных Э., применяемых иногда в виде ртутного масла для впрыскиваний, пользуются готовой Э. ртути в безводном ланолине, которую растирают с теплым маслом или парафином до требуемой концентрации ртути. Для наружного применения помимо линиментов (см. *Мази*) готовят иногда с такими эмульгаторами, как сапонины (отвар мыльного корня), мыла и т. п. Дегтярные Э., применяемые для получения экспериментальных эпителиом, готовят с этими эмульгаторами, с растворами желатины или белка; Э. с этими эмульгаторами получают простым энергичным встряхиванием всех ингредиентов смеси вместе.

В з в е с и (суспензии) готовятся технически так же, как Э. Вещества низкоплавкие (воск, салол и т. п.) эмульгируют с горячей водой в ступке, нагретой выше соответствующей  $t^{\circ}$  плавления. При производстве суспензий из твердых веществ, плавление к-рых нежелательно или невозможно (соли висмута, препараты танина, бензонафтол и др.), самый мелкий по возможности порошок последних растирают с половинным количеством гумми-арабика или желатозы и поступают в дальнейшем, как при приготовлении ложных Э. Если одновременно прописано масло и вещества, в нем растворимые (салол, камфора и др.), то сначала готовят раствор вещества в масле, а затем приступают к эмульгированию; но если эти вещества прописаны в количествах, превышающих их растворимость в данном масле, то их смешивают с общим количеством эмульгатора, затем при смешивают масло и в дальнейшем поступают, как указано; в этом случае приходится обычно брать эмульгатора несколько больше, чем следует по расчету. — Все Э. и взвеси представляют собой нестойкие препараты: огромная поверхность дисперсной фазы значительно облегчает и ускоряет окисление эмульгированных веществ, их гидролиз и другие химические и ферментативные процессы; одновременно состав Э. делает их обычно благоприятными средами для развития микроорганизмов. Поэтому заготовка Э. впрок не рекомендуется. Готовящиеся заводским способом Э. выпускаются или в стерильном виде или же с добавлением подходящих антисептиков, чаще всего безвредных эфирных масел, тимола, хлорэтена или нипагинов. Для повышения физ. стойкости Э. путем уменьшения диаметра частиц дисперсной фазы применяются гомогенизационные аппараты; в них Э. продавливается через узкую щель между (вращающимися) хорошо приточенными поверхностями; хорошие аппараты дают после пропускания величину шариков в узких пределах до 10  $\mu$ .

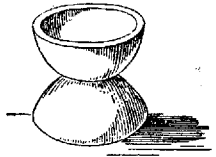


Рис. 2. Двойная чашка для приготовления эмульсий.

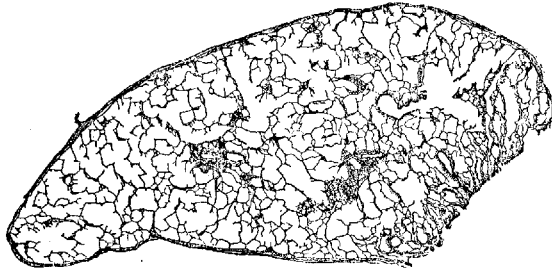
**Бактериальные и органопрепараты Э.** («опо-Э.») представляют обычно взвеси, получаемые растиранием бактериальных культур (ослабленных или убитых) в первом случае или органов животных во втором случае с водой, чаще всего с примесью глицерина или антисептиков, до получения стойкой, на вид однородной суспензии, к-рая оттежливается от крупных обрывков; приготовление в обоих случаях асептическое. Применение бактериальных эмульсий — см. *Вакцинация, вакцины*; бактериальных Э. и взвесей культур непатогенных бактерий — см. *Протеинотерапия*; Э. из органов — см. *Органопрепараты*. — Э. в пищевом деле. Прототипом всех искусственных Э. является естественная Э. — молоко, представляющее собой Э. жира в воде; протиположный тип — вода в жире — мы имеем в масле и маргарине. Искусственные пищевые Э. — см. также *Молоко растительное*. Очень широко применяются Э. в технике.

*Лит.*: Клейтон В., Теория эмульсий, М.—Л., 1934; Обергард И., Технология лекарственных форм, Л., 1929; Технология лекарственных форм, под ред. И. Обергарда, Л., 1934; Lange O., Technik d. Emulsionen, B., 1929; Liesegang R., Kolloidchemische Technologie, B., 1930; Weichherz J. u. Schröder J., Fabrikationsmethoden f. galenische Arzneimittel, B., 1930. См. также литературу к ст. *Коллоиды, Коллоидная химия и Дисперсные системы*. И. Обергард.

**ЭМФИЗЕМА**, emphysema (от греч. emphyao — раздуваю). Этим словом обозначают пат. состояние, при к-ром имеется или повышенное содержание воздуха в органе (легкое) или же необычное для данной ткани его скопление. В соответствии с этим говорят об Э. легкого, подкожной эмфиземе, эмфиземе средостения. Чаще всего однако понятие Э. как б-ни связывается с поражением легочной ткани, наиболее характерным признаком к-рого является потеря эластичности и увеличение объема легочных альвеол. Анатомически под легочной Э. объединяют различного рода процессы, но особый интерес представляет истинная (субстанциальная, генуинная, везикулярная) Э. легкого, выделенная еще Лаеннеком. Эта б-нь имеет хрон. течение и сопровождается не только расширением альвеол, но и гибелью паренхимы легкого. Чаще всего заболевают мужчины в возрасте 40—60 лет. При вскрытии грудной клетки умерших от истинной Э. находят низкое стояние диафрагмы и увеличенные в объеме легкие; края их закрывают переднее средостение и соприкасаются друг с другом, легкие не спадаются, малокровны, режутся с хрустом, угольный пигмент в очень небольшом количестве. Верхушка легких закружена. Различают центральную и краевую (маргинальную) Э. в зависимости от преимущественной локализации процесса.

С пат.-анат. точки зрения для хронической Э. характерна комбинация трех процессов: атрофии, анемии и растяжения. В одних случаях первичной является атрофия, в других — потеря эластичности, но для многих случаев вопрос о роли того или иного процесса остается не решенным. Гистологически при хрон. Э. легких обнаруживается резкое расширение альвеол, альвеолярных ходов и даже бронхиол, истончение стенок альвеол, растяжение Коновских пор, разрывы истонченных стенок альвеол (см. рис.), гибель эластички, слияние соседних альвеол и сacculi'ов друг с другом, вследствие чего образуются полости, достигающие размера крупного мандарина. Обычно эти наполненные воздухом полости распола-

гаются по краю легкого (буллезная эмфизема — см. отдельную таблицу, рис. 2). При хронической Э. растяжение начинается с альвеолярных ходов, затем постепенно захватывает остальные элементы ацинуса. В редких случаях расширение происходит только в бронхиолярной системе ацинуса и тогда говорят о бронхиолоэктатической эмфиземе (Löschke). Развивается она вследствие деструктивных процессов в стенках респираторных бронхиол. При растяжении альвеолярных ходов и альвеол наряду с атрофией межалвеолярных перегородок происходит залуствование кровеносных и лимф. сосудов.

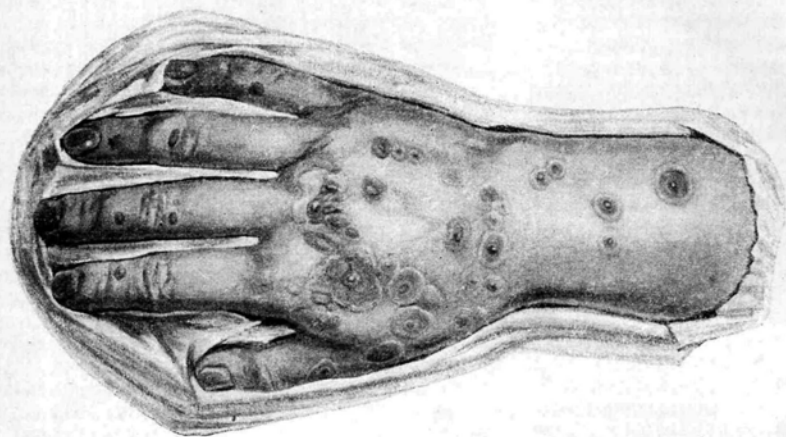


Эмфизема легкого (схематический рисунок). Полости отреза (справа) — искусственный ателектаз. В правом краю виден терминальный бронх, разветвляющийся на 3 альвеолярных хода; альвеолярность этих ходов стерта.

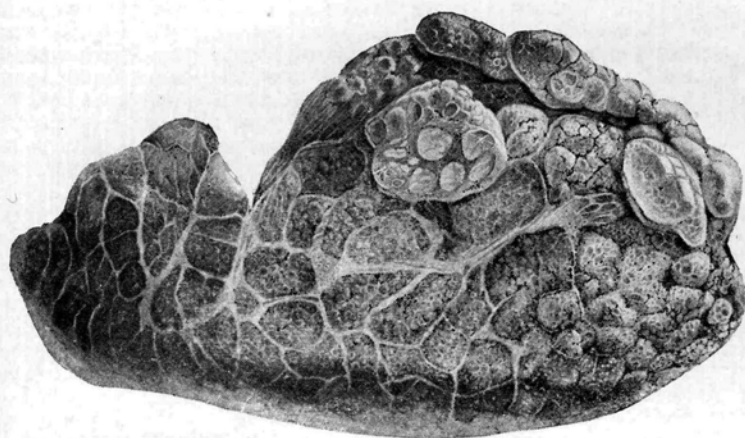
В результате всех этих процессов дыхательная поверхность легкого уменьшается. Распределение крови в эмфизематозном легком вследствие облитерации капилляров становится неправильным и наиболее полнокровными оказываются участки с хорошо проходимыми сосудами, а именно — слизистая бронхов. На почве длительного полнокровия легкого возникают катаральные состояния слизистой бронхов и хрон. бронхит, обычный спутник Э. Облитерация мелких сосудов паренхимы легкого ведет к повышению давления в системе легочной артерии и гипертрофии правого желудочка сердца. В дальнейшем может развиваться расширение сердца и б-ной погибает при явлениях сердечной декомпенсации. Грудная клетка эмфизематозно мало подвижна, имеет характерную бочкообразную форму, находится в состоянии инспирации. Размеры грудной клетки увеличены в переднезаднем направлении.

В и к р а я (вторичная) Э. появляется в легком либо частично, когда выключается часть паренхимы легкого вследствие старых фиброзных (tbc, пневмокониоз) процессов, либо же выключается целое легкое при сдавлении экссудатом или воздухом, а другое легкое значительно расширяется и выравнивает акт дыхания. Длительное расширение ведет в конце концов к атрофии, истончению и разрыву перегородок. Вокруг ограниченных рубцов нередко можно видеть крупные воздушные пузыри. — С т а р ч е с к а я Э. (атрофическая) возникает при старческом нарушении питания эластических и фиброзных элементов легкого, что и ведет к истончению альвеолярных стенок, разрыву их, слиянию и образованию полостей. Иногда процесс локализуется в верхушке и по краям, в других случаях все легкое поражено целиком. При вскрытии легкое бледное, легко спадается. Гипертрофии сердца при старческой Э. не наблюдается. — О с т р а я в е з и к у л я р н а я Э. (альвеолярная эктазия, растяжение легкого, emphysema aquosum) возникает

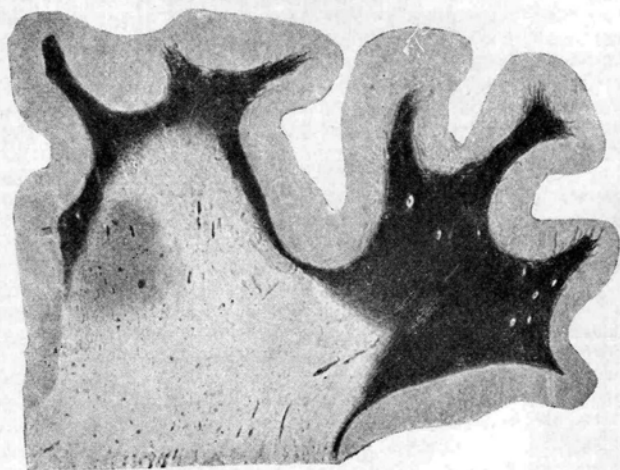




1



2



3



4

Рис. 1. Erythema exsudativum multiforme.  
Рис. 2. Буллезная эмфизема легкого; мно-  
гочисленные пузыри по передне-верхнему  
краю легкого; склероз междольковых про-  
слоек. Рис. 3. Шильдера болезнь; распад  
миелиновых волокон в белом веществе го-  
ловного мозга. Рис. 4. Хроническая экзема  
голеней.



при усиленной инспирации. Изменения в легких незначительны и сводятся только к резкой анемии в виду сдавления стенок сосудов растянутыми альвеолами. В отличие от хрон. Э. здесь нет гибели легочной паренхимы и при устранении вызвавшей причины легкое принимает нормальный вид. Острая везикулярная Э. встречается у умерших от задушения, при пневмониях, при ларингоспазме, ларингостенозе, приступе бронхиальной астмы. Длительное и часто повторяющееся острое растяжение легких, напр. при астме, ларингостенозе, может повести к понижению эластичности легкого и развитию хрон. эмфиземы.

**Интерстициальная (травматическая) Э.** отличается от альвеолярной тем, что воздух скопляется в межтканевой ткани, куда проникает только при повреждении легочной паренхимы. Здесь возможны грубые разрывы с одновременным кровоизлиянием, но чаще бывают мелкие надрывы без нарушения целостности капилляров, но достаточные для проникновения воздуха в интерлобулярную ткань. Это наблюдается при внезапно сильном повышении инспираторного или экспираторного давления, напр. во время приступа кашля при коклюше, при остром ларингоспазме, милиарном тbc. Описывают появление инспираторной Э. в течение гриппа. Внедрившийся в межтканевую ткань воздух распространяется по ходу лимф. сосудов. Особенно часто инспираторная Э. встречается при вскрытии детей, умерших от крупозного ларинготрахеита или коклюша. Более частое появление инспираторной Э. у детей объясняется рыхлой структурой детского легкого и большим развитием межтканевой ткани и следовательно лучшими возможностями для распространения в ней воздуха. Патологоанатомические легкие с инспираторной Э. имеют характерный вид: вдоль лобулярных перегородок (интерлобулярная Э.) и под плеврой (субплевральная Э.) расположены в виде цепочки воздушные пузырьки, к-рые легко передвигаются при надавливании. Распространяясь вдоль бронхов, воздух может достигать корня легкого, проникать в средостение и подкожную клетчатку шеи (см. ниже). При прекращении доступа воздуха наступает быстрая резорпция его и легкое принимает нормальный вид. В других случаях (напр. при гриппозной пневмонии) может наступить инфицирование тканевых щелей и развитие интерстициальной флегмоны легкого и средостения. Расположенные под плеврой воздушные пузырьки иногда прорываются в полость плевры и обуславливают спонтанный пневмоторакс.

**Э. подкожная** возникает в том случае, когда воздух попадает извне в подкожную клетчатку, скопляется и распространяется в ней и увеличивает ее объем. Это наблюдается после операции лапаротомии по окружности операционного поля, при подкожных переломах лобных пазух, при открытых повреждениях суставов, когда присасывающее действие сустава способствует нагнетанию воздуха в подкожную клетчатку, при повреждении гортани и дыхательных путей, пищевода с проникновением до подкожной клетчатки, при родах, сопровождающихся разрывами родового канала. Универсальная подкожная Э. может развиваться при прорыве губ. лимф. железы в бронх, когда при каждой инспирации воздух устремляется в перибронхиальную ткань, затем в медиастинальную и в подкожную ткань шеи. Наибольшего

развития подкожная Э. достигает при ранениях грудной клетки с переломами ребер и нарушениями целостности плевральных листков и легкого. Здесь воздух попадает первоначально в плевральную полость и из нее, не имея свободного выхода наружу, устремляется по подкожной клетчатке груди, а затем всего тела; в таких случаях подкожная Э. становится опасной для жизни. Подкожная Э. может развиваться при наложении искусственного пневмоторакса. Нередко, особенно в детском возрасте, подкожная Э. является следствием легочных заболеваний и здесь ей предшествует интерстициальная Э. (см. выше). Воздух сначала устремляется в средостение, где образует крупные воздушные полости (Э. средостения), и отсюда выходит в подкожную клетчатку яремной ямки и постепенно захватывает все большие и большие участки тела. При подкожной Э. имеется значительная припухлость ткани, а ощупывание пораженных участков вызывает характерный, уловимый слухом треск от лопания и передвижения пузырьков воздуха. При устранении причины, вызвавшей подкожную эмфизему, воздух быстро рассасывается и все проходит бесследно.

**А. Струков.**

**Эмфизема легких. Этиология.** Данные различных авторов относительно частоты ге- нуинной Э. легких расходятся: по Леберту (Lebert), Э. легких составляет около 5% всех б-ней и является причиной смерти в 2% или 3% всех смертельных случаев. Напротив, по Вирхову (Virchow), в Берлине в б-це Шарите Э. легких составляла лишь 0,3% всех б-ней и являлась причиной смерти в 0,6—0,7% всех смертельных случаев. Уест (West) дает цифры, близкие к данным Вирхова. В Ленинграде за 1933 г. Э. легких была найдена в 0,86% всех вскрытий. Генуинная Э. легких наблюдается преимущественно в пожилом возрасте. Большинство авторов указывает, что мужчины болеют в 2—3 раза чаще женщин, что может зависеть от разницы проф. занятий и образа жизни и отчасти м. б. от половых различий. Старые авторы довольно согласно указывали, что Э. легких встречается чаще у стеклодувов, музыкантов, играющих на духовых инструментах, и вообще у людей, при работе к-рых требуется большое напряжение при выдыхании. Однако новейшие исследования опровергают это мнение (Уест, Шерель, Harvier). Э. легких развивается в очень многих случаях бронхиальной астмы; она наблюдается часто при хрон. бронхитах, особенно при сухом бронхите, при к-ром вследствие трудности выделения вязкой мокроты кашель сильнее и продолжительнее, чем при бронхите с более жидкой мокротой. В известном ряде случаев Э. легких наблюдается при отсутствии указанных заболеваний.

**Патологическая анатомия—см. выше.**

Не всегда эмфизематозные изменения в легких распределены б. или м. равномерно. Напр. при кифозе в верхнем отделе грудной части позвоночника верхний отдел грудной клетки, по Лешке, находится в максимальном инспираторном положении, тогда как нижний отдел грудной клетки находится в максимально экспираторном положении, что делает почти невозможным расширение и спадение грудной клетки во время дыхания. К тому же и диафрагма опускается и делается более плоской. Исследования Лешке показали, что линия, отделяющая верхний отдел грудной клетки, находящийся в инспираторном положении, от нижнего, находящегося в экспираторном положении, идет приблизительно от угла кифоза к нижней части тела грудины. В зависимости от более высокой или более низкой локализации кифоза меняется и величина отделов легких, находящихся в состоянии вдоха и выдоха. Эм-

физематозные изменения при кифозе позвоночника развиваются только в той части легких, к-рая подвергается резкому растяжению, но не в нижней части легких, находящейся в состоянии выдоха. Нередко верхняя, эмфизематозная и нижняя, нормальная части легких разделены ясной линейной границей. При этом часто наблюдаются также дегенерация и остеонение реберных хрящей. Фотографии грудной клетки и легких, сделанные Лешке, ясно показывают изменения грудной клетки и легких, развивающиеся при кифозе позвоночника: грудная клетка делается бочкообразной, легкие раздуты в верхнем отделе, раздутые передние края легких прикрывают средостение.

Общее острое вздутие легких, или острая функциональная Э. легких наблюдается при значительных телесных напряжениях, иногда и при недостаточной деятельности сердца, вследствие того, что при усиленном дыхании вдох происходит более совершенно, чем выдох. Острое вздутие легких развивается часто при остром бронхите и бронхолите, сопровождающихся сильным кашлем, особенно у детей. Оно наблюдается постоянно на трупах у тех людей, к-рые делают перед смертью глубокие дыхательные движения, т. е. при удущении, у утонувших. Характерно для острого вздутия легких то, что оно исчезает через 24—60 час. после исчезновения вызвавшей его причины, напр. по прекращении тяжелой физ. работы, по излечении бронхита, коклюша и т. п. Наконец значительное общее вздутие легких наблюдается постоянно во время, а часто и некоторое время после приступа бронхиальной астмы и при астматическом бронхите. Кроме вздутия легких никаких анат. изменений при этом не находят. Местное вздутие легких, напр. одной доли легкого, наблюдается в случаях развития клапанного сужения одного из бронхов, напр. при попадании в него инородного тела, при новообразованиях бронхов и т. п.

П а т о г е н е з. Выше указано, что эмфизематозные изменения могут быть следствием различных процессов; несомненно, что местная и даже распространенная Э. легких может быть следствием хрон. воспалительных процессов в легких, как это наблюдается нередко при туб. фиброзе легочных верхушек, в окружности фиброзных туб. очагов, при пневмокониозах и даже иногда после затяжных бронхопневмоний. Частота эмфизематозных изменений при фиброзе тбс легких дала основание нек-рым, особенно французским, авторам утверждать, что Э. легких является следствием незначительного, ослабленного тбс легких. Другие, напр. Антониазци (Antoniazzi), полагают, что и при genuинной Э. легких склероз с последующими эмфизематозными изменениями развивается на почве хрон. воспалительного процесса в легких. По теории Рубеля развитие Э. легких связано с пневмосклерозом. Также надо считать установленным, что Э. легких при известных условиях может быть следствием растяжения легких, как это доказывают приведенные выше наблюдения Лешке над Э. легких при кифозе грудной части позвоночника. Затем наблюдается и старческая Э. легких, отличная от genuинной. К сожалению большинство авторов, занимавшихся изучением Э. легких, не различало отдельных видов ее и этим в значительной степени объясняются как противоречие теорий патогенеза Э. легких, так и различные приводимых авторами статистических данных относительно частоты ее. Большинство авторов до наст. времени полагает, что главной причиной развития Э. легких является чрезмерное, повторяющееся долгое время растяжение легочной ткани и повышенное внутригрудное давление.

Растяжение альвеол вызывает сдавление сосудов, проходящих в межальвеолярных перегородках, сосуды делаются тоньше и в конце-концов облитерируются. Наступающая при этом процессе ишемия тканей ведет к атрофии легочной ткани и в связи с растяжением легких к уменьшению их эластичности. При этом одни авторы придают большее значение инспираторному растяжению легких, другие — чрезмерным и часто повторяющимся форсированным выдохательным усилиям, как это происходит при сильном кашле, при бронхиальной астме и т. д. Затруднение выдоха и растяжение легких при бронхиальной астме и вероятно при многих бронхитах завязят также от бронхоспазма, который затрудняет гл. обр. выдыхание.

Вопрос о степени уменьшения эластичности легких при Э. легких еще не решен окончательно вследствие отсутствия безупречной методики. Давление, с к-рым спадаются легкие по вскрытии грудной клетки, очень различно в отдельных случаях, причем Лешке не нашел разницы между нормальными или эмфизематозными легкими. Уменьшение спадения легких по вскрытии грудной клетки может зависеть также и от препятствия в бронхах, напр. от скопления в них вязкой слизи. На уменьшение эластичности легких при Э. легких определенно указывают вдавления в легких, образующиеся от давления и не исчезающие по прекращении его. В вопросе о значении уменьшения эластичности легких для растяжения их необходимо принимать во внимание, что сила эластической ретракции легких (на трупе = 40—60 мм H<sub>2</sub>O) значительно меньше давления, к-рое может оказывать грудная клетка; так, при глубоком выдыхании давление в дыхательных путях падает до -100 мм ртутного столба, а при натуживании повышается до +160 мм. Поэтому неправильное представление, что растянутое эмфизематозное легкое непосредственно расширяет грудную клетку: скорее надо думать, что грудная клетка постепенно расширяется благодаря тому, что легкие вследствие уменьшения эластичности недостаточно спадаются при выдохе и выдохательное растяжение легких поэтому преобладает над выдыхательным спадением их.

Против механической теории происхождения Э. легких говорят многочисленные наблюдения, показывающие, что во многих случаях Э. легких не развивается несмотря на продолжительное существование условий и б-ней, при к-рых имеется значительное растяжение легких и выдыхание производится с значительным усилием; так напр. у стеклодувов и музыкантов, играющих на духовых инструментах, Э. легких наблюдается не чаще, чем при других профессиях; известно много случаев бронхиальной астмы, где несмотря на продолжительное существование б-ни и частые и тяжелые приступы удущья было лишь простое расширение, увеличение объема легких, а характерные для Э. легких явления атрофии и слипания альвеол в более крупные полости отсутствовали. Затем встречаются большие Э. легких, которые не подвергались указанным вредным влияниям и не страдали ни бронхиальной астмой ни другими б-нями, сопровождающимися сильным кашлем. В виду невозможности механической теорией объяснить происхождение истинной Э. легких еще старыми авторами, как Лаеннеком, Гергардтом, Вирховым и другими, было высказано предположение, что главное значение в патогенезе Э. легких имеет расстрой-

ство питания ткани легкого. Несомненно, что старческая Э. легких, те случаи легочной Э., к-рые развиваются у лиц, не подвергавшихся вредным механическим влияниям, наконец многочисленные б-ные, страдающие многие годы бронхиальной астмой или хрон. бронхитом и не болеющие Э. легких, доказывают, что Э. легких может развиваться лишь при известном предрасположении, при существовании к-рого вредные механические влияния могут лишь способствовать развитию Э. Нельзя все же полностью отрицать значения механических условий в развитии Э. легких. На значение их указывают определенно описанные Лешке случаи Э. легких при кифозе грудной части позвоночника, в к-рых эмфизематозные изменения имелись лишь в верхнем, подвергавшемся растяжению отделе легких, тогда как ткань нижних отделов легких была нормальной. На значение неподвижного расширения грудной клетки для развития Э. легких уже давно указывал Фрейнд (Freund). Он полагает, что первично развивается окостенение и удлинение хрящей верхних ребер, вследствие чего наступает бочкообразное неподвижное расширение грудной клетки с уплотнением диафрагмы. Фрейнд с самого начала указывал, что не все случаи Э. легких, но лишь нек-рая часть их развивается на почве первичного окостенения хрящей верхних ребер. Вопрос о значении первичного окостенения реберных хрящей и о частоте этих случаев Э. легких еще не решен. Несомненно, что описанные Фрейндом изменения реберных хрящей встречаются у пожилых людей нередко и без Э. легких.

**Симптоматология и течение.** Э. легких развивается всегда медленно и постепенно. Вначале б-ные мало страдают и трудоспособность их не уменьшена. Многие б-ные страдают уже давно заболеваниями, сопровождающимися сильным кашлем. Постепенно появляется одышка, которая с годами усиливается, особенно в периоды обострения бронхита. Одышка резко усиливается при физ. напряжениях и во время приступов кашля и проходит только после б. или м. продолжительного отдыха. Особенно затруднено выдыхание. Кашель наблюдается при выраженной Э. легких почти постоянно, т. к. она во многих случаях развивается на почве других хрон. б-ней бронхов или легких, а, с другой стороны, Э. легких сама создает почву для развития хрон. бронхита. Общий вид эмфизематиков во многих случаях характерен: лицо бледновато и слегка или резко цианотично, шея укорочена, яремные вены наполнены кровью, вспомогательные дыхательные мышцы на шее напряжены. Грудная клетка увеличена в объеме, особенно в верхней части, бочкообразна, приподнята, переднезадний диаметр ее увеличен, она почти неподвижна при дыхании. Сила выдоха настолько незначительна, что б-ной иногда не может потушить свечи. Над- и подключичные ямки сглажены. Ребра идут более горизонтально и межреберные промежутки расширены. Реже имеется расширение лишь нижнего отдела грудной клетки. Акт дыхания затруднен, фаза выдоха удлинена. Перкуторный звук более громкий и низкий, обычно с тимпаническим оттенком («коробочный»). Нижние границы легких опущены и неподвижны при дыхании. Дыхательный шум резко ослаблен, если нет явлений сопутствующего бронхита. Нередко дыхательный шум имеет особый мягкий оттенок (respiration

humée французов); выдыхательная фаза его короткая, выдыхательная удлинена. Если имеется также бронхит, то слышны сухие и влажные хрипы, заглушающие дыхательный шум. Сердечный толчок неопределим. Сердечная тупость, в особенности абсолютная, резко уменьшена вследствие прикрытия сердца раздутыми краями легких, сердечные тоны ослаблены, на легочной артерии второй тон усилен вследствие повышения кровяного давления в малом кругу кровообращения. В более позднем периоде б-ни появляется ослабление сердечной деятельности, что выражается усилением одышки и расширением истинной правой границы сердца, иногда появлением систолического шума относительной недостаточности створчатых клапанов. При измерении тесьюми разница окружности груди при максимальном вдохе и максимальном выдохе равна 4 см и даже 2 см вместо 7 см у здоровых людей. Дыхательная емкость легких вместо нормальных 3 л падает постепенно до 2 л и 1,5 л. При радиоскопии легкие светлее нормальных, тени hilus'ов видны отчетливо, диафрагма опущена и мало подвижна при дыхании, costo-диафрагмальные синусы образуют почти прямой угол. При попытках б-ного глубоко дышать грудная клетка остается неподвижной и расширенной, прозрачность легких не изменяется во время вдоха и выдоха. Температура тела нормальна. Кровяное давление нередко несколько повышено.—Э. легких развивается крайне медленно и постепенно. Б-ные довольно долго сохраняют ограниченную трудоспособность: последняя понижена гл. обр. в периоды обострения хрон. бронхита. Ослабление дыхательных экскурсий грудной клетки и запустевание многочисленных легочных капилляров создает затруднение для работы правого сердца, к-рое гипертрофируется, в конце концов расширяется и делается недостаточным. Появляется подчас огромная застойная печень. Расстройство кровообращения усиливается частым и сильным кашлем, обычно наблюдающимся при Э. легких. Вначале расстройство кровообращения уступает лечению. С годами б-нь однако прогрессирует, и больные делаются совершенно нетрудоспособными. Смерть наступает нередко при явлениях сердечной недостаточности.

**Д и а г н о з.** Большинство авторов держится мнения, что распознавание выраженной диффузной Э. легких обычно затруднений не представляет: полагают, что неподвижное расширение грудной клетки, коробочный звук, ослабление дыхательных шумов, удлинённый выдох и т. п. дают достаточно данных для диагноза. Однако при аутопсии диагноз не всегда оправдывается. Лешке указывает, что нередко анатомически резко выраженные Э. легких клиницистами не распознаются, в особенности не распознаются те Э. легких, к-рые не сопровождаются бронхитом (старческая Э. легких), а, с другой стороны, клиницисты нередко диагностируют тяжелую Э. легких в случаях, где патологоанатом находит лишь вздутое легкое и резко выраженный бронхит. На самом деле малоподвижное расширение грудной клетки, коробочный звук, ослабление дыхательных шумов, сухие хрипы с удлинённым выдохом, низкое стояние диафрагмы и ее неподвижность и т. д. имеются и во время приступов бронхиальной астмы и исчезают по прекращении приступа. Это показывает, что все эти симптомы могут зависеть от бронхита, сопровождающегося

бронхоспазмом. В случаях атипичной бронхиальной астмы, при астматическом бронхите такое состояние может длиться неделями и даже месяцами. Известно, что и неастматические хрон. бронхиты могут сопровождаться бронхоспазмом. Этим объясняется, почему диагноз Э. легких не всегда оправдывается на вскрытии, если под Э. легких понимать не только вздутие легких, но б-нь, выражающуюся кроме увеличения объема легких определенными анат. изменениями. Выше уже было указано, что старческая Э. легких в большинстве случаев не диагностируется. В резко выраженных случаях имеется уменьшение объема легких, что проявляется уменьшением объема грудной клетки, уплощением и сужением межреберных промежутков и высоким стоянием диафрагмы. Поверхностная сердечная тупость может быть увеличена. Перкуссия и аускультация легких дают те же результаты, как и при генуинной Э. легких. Комплементарная Э. легких отличается от истинной лишь отсутствием фнкц. расстройств и ослабления дыхательного шума. Явления бронхита обычно отсутствуют. — Осложнения наступают при Э. легких редко: а) вследствие разрыва подплеврального эмфизематозного пузыря может наступить пневмоторакс; б) еще реже развивается интерстициальная Э. легких вследствие разрыва стенки альвеолы и поступления воздуха в интерстициальную легочную или субплевральную ткань. Это осложнение сравнительно часто ведет к смерти.

**Прогноз.** Для суждения о тяжести Э. легких необходимо обращать внимание не только на общее состояние б-ного и на одышку, которые могут значительно улучшиться при лечении или уменьшении бронхита, но гл. обр. на состояние сердца и на жизненную емкость легких. Прогноз ухудшается при наступлении сердечной недостаточности и при падении жизненной емкости легких наполовину. Прогноз ухудшается также, если разница окружности груди при максимальных вдохе и выдохе делается ниже 3 см.

**Лечение.** В виду того, что состояние больных резко ухудшается при усилении бронхита, лечение должно быть направлено в первую очередь против хронич. бронхита. Для предупреждения обострений бронхита б-ные должны избегать простуды и должны жить в местах с ровным, мягким климатом с чистым, по возможности свободным от пыли воздухом; для зимнего пребывания можно рекомендовать подходящие местности на побережья Черного моря, для лета более подходят менее жаркие лесистые местности в средней полосе СССР. При слишком сухом воздухе в комнатах (центральное отопление) необходимо заботиться об увлажнении его. Б-ные не должны употреблять спиртных напитков, не должны курить, многим вредно даже пребывание в накуренной комнате. Пища должна быть легкой и не слишком обильной; необходимо заботиться о правильном опорожнении кишечника, а также ограничить мышечную работу; тяжелые б-ные должны иметь полный покой. Из медикаментов применяются те же средства, что и при лечении хрон. бронхита; хорошие результаты получаются нередко от длительного применения препаратов йода, чаще всего дают иодистый калий. В виду того, что при Э. легких имеется кроме катара нередко и спазм бронхов, следует испробовать в подходящих случаях (значительная одышка, осо-

бенно усиливающаяся в виде приступов, эозинофилия крови) противоастматические средства (курительные порошки с *Datura stramonium*, инъекции адреналина и т. п.). Рекомендуется также лечение ингаляциями, лучше в специальных ингаляционных камерах. Для ингаляций применяются растворы поваренной соли, соды, щелочно-соляные минеральные воды, эмульсии бальзамических средств, как креозота, скипидара, соснового масла и т. д. Для облегчения дыхания применяется лечение вдыханием сгущенного воздуха и выдыханием в разреженный воздух с помощью особых аппаратов (см. *Вальденбурга аппарат*). Применяется также лечение сгущенным воздухом в пневматических камерах. Для облегчения выдыхания полезно также накладывать широкую резиновую повязку на верхнюю часть живота и на нижние ребра; сдавливая верхнюю часть живота, она приподымает несколько диафрагму, вследствие чего последняя может при сокращениях производить большие экскурсии. Не следует накладывать повязку на грудную клетку, к-рая во многих случаях Э. легких неподвижно фиксирована в расширенном состоянии. Повязку следует накладывать не слишком туго, она должна лишь облегчать выдыхание, не препятствуя вдыханию. В целях сохранения работоспособности сердца на возможно продолжительное время необходимо установить б-ному соответствующий режим и избегать всего, что может вызвать усиленную работу и утомление сердца. При появлении симптомов недостаточности сердца необходимы сердечные средства — кофеин, дигиталис, адонис и т. п. При очень тяжелой одышке временное облегчение дают обильные кровопускания (500—900 см<sup>3</sup>).

В тех случаях, когда можно предполагать, что Э. легких развилась на почве первичного неподвижного расширения грудной клетки, рекомендуется оперативная мобилизация грудной клетки. Однако в большинстве случаев бывает трудно решить, развилось ли неподвижное расширение грудной клетки первично или вторично. Вследствие трудности установки показаний для хир. лечения Э. легких результаты оперативного лечения различны: в нек-рых случаях резекция хрящей II, III и IV ребер приносит несомненную пользу, в других случаях остается безрезультатной. Вопрос этот еще нуждается в дальнейшей разработке. Во всяком случае хорошие результаты, получающиеся от оперативной мобилизации грудной клетки, доказывают, какое большое влияние имеет неподвижная расширенная грудная клетка при Э. легких. В случаях Э. легких, развившихся вследствие кифоза позвоночника, следует, по Лешке, резецировать хрящи всех ребер, находящихся в инспираторном положении. В послеоперационном периоде полезно проводить последовательное лечение в виде гимнастики и дыхательных упражнений. Операция противопоказана в случаях с недостаточностью сердца и с тяжелым артериосклерозом.

**Э. легких у животных.** Из домашних животных генуинная Э. легких наблюдается преимущественно у лошадей; у рогатого скота она встречается гл. обр. у рабочих волов, среди собак — у старых охотничьих. У лошадей до пятилетнего возраста Э. легких встречается в виде исключения. Предполагают, что основным этиол. моментом Э. легких у животных являются продолжающиеся долгие месяцы и годы значительные вдыхательные и выдыхательные

усилия во время тяжелой работы и хрон. кашля. Анатомические изменения и симптомы у животных представляют полную аналогию Э. легких у людей.

**Лит.:** Покровский М., Упругая ткань и ее изменения при различных заболеваниях легких, дисс., М., 1897; Яновский Ф., Эмфизема легких (Частная патология и терапия внутренних болезней), под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. III, М., 1927; Beitzke H., Atmungsorgane (Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, B. II, Jena, 1928); Harvier P., Emphysème pulmonaire (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de H. Roger, F. Vidal et P. Teissier, t. XX, P., 1926); Loeschke H., Störungen des Luftgehaltes der Lungen (Handb. d. spez. pathol. Anatomie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. III, T. 1, B., 1928, лит.); Staehelin R., Pathologie, Pathogenese u. Therapie des Lungenemphysems, Erg. d. inn. Med., B. XIV, 1915 (лит.); Tendeloo N., Lungendehnung und Lungenemphysem, ibid., B. VI, 1910 (лит.).

**ЭНАНТЕМЫ**, см. *Сыпи*.

**ЭНГЕЛЬМАН** Теодор-Вильгельм (Theodor Wilhelm Engelmann; 1843—1908), знаменитый физиолог-естествоиспытатель. С 1861 г. по 1866 г. изучал естествознание и медицину в Йене, Лейпциге, Геттингене и Гейдельберге; в 1867 г. защитил в Лейпциге диссертацию о роговице глаза, непосредственно после этого поехал в Утрехт на должность ассистента у Дондерса; в 1871 г. получил звание профессора, был преемником Дондерса по кафедре физиологии в Утрехте, а в 1897 г. по смерти Дюбуа-Реймона занял кафедру физиологии в Берлине. Блестяще образованный натуралист, Э. известен своими работами не только в области физиологии, но также ботаники, зоологии, гистологии и общей биологии. Первую научную работу по морфологии инфузорий Э. опубликовал в 1859 г. (Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie), будучи гимназистом, и в течение дальнейшей почти 50 лет своей жизни дал около 200 исследований, многие из к-рых являются классическими и сохраняют свое значение до наст. времени, как напр. исследование движения протоплазмы и мерцательного эпителия (сводка—в Hermann's Handb. d. Physiologie, B. I, Lpz., 1872), метод исследования выделения кислорода растительными клетками, носящий имя Энгельмана, теория распределения растений на водных глубинах, работа по сравнительной физиологии цветов и светоощущения и др. Чрезвычайно точный и тонкий наблюдатель, Э. был в то же время блестящим экспериментатором, обогатившим науку рядом методов исследования, весьма остроумных и изящных. Многочисленные исследования Э. посвящены физиологии мышц и нервов, зрения и сердца. Его работа о происхождении мышечной силы (1893), в к-рой он развивал свою имбиционную теорию мышечного сокращения, привлекла всеобщее внимание, так же как и его миогенная теория сердечной деятельности и его классическое исследование деятельности нервов сердца, в к-ром была дана номенклатура различных сторон этой деятельности, сохранившаяся и доныне (хроно-, дромо-, ино- и батмотропное действие). Неполный (до 1899 г. вкл.) список работ Э. приведен в «Dictionnaire de physiologie» Richet. С 1897 г. до 1908 г. Э. был издателем «Archiv der Physiologie».

**ЭНГРАММА**, след, оставляемый в органической материи (напр. в нервной ткани) возбуждением, вызванным в ней благодаря воздействию определенного раздражения. Согласно учению Семона, к-рому принадлежит этот термин, образование Э. лежит в основе всех явлений т. н. мнемы, куда Сомон относит даже наследственную передачу признаков. В наст. вре-

мя этим термином пользуются только некоторые психологи для обозначения процессов запечатления в памяти и образования привычек. Процесс образования Э. по мнению Семона характеризуется, с одной стороны, изменением строения ткани, получающей впечатление, а с другой—динамичностью, т. е. сохранением в этой ткани состояния, правда, значительно ослабленного возбуждения, являющегося отзвуком того, к-рое было вызвано первоначальным раздражением. Раз образовавшись, Э. хранится до тех пор, пока остается неповрежденным строение соответствующей ткани (мозга), чем и объясняется наблюдаемое иногда оживление казалось бы давно угасших воспоминаний. То, что не все Э. и не при всяких обстоятельствах поддаются *экфории* (см.), представители ассоциационистской психологии (напр. Блейлер) объясняют не столько затуханием или побледнением самих Э., сколько трудностью найти ведущие к ним ассоциативные пути. Критику теории Семона—см. *Сомона учение и Память*.

**ЭНДАРТЕРИИТ** (от греч. endon—внутри), воспаление внутренней оболочки артерий, принадлежит к числу часто встречающихся поражений сосудистой системы. В острой форме наблюдается: 1) при бактериемиях самого разнообразного происхождения вследствие фиксации циркулирующих в крови болезнетворных возбудителей в том или ином месте артериальной системы (как напр. это нередко можно видеть при скарлатине, стрептококковых инфекциях, сыпном тифе и т. п.); 2) в порядке метастаза из какого-либо инфекционного очага благодаря септической эмболии какого-нибудь мелкого сосуда (напр. при эндокардитах, остеомиелитах и т. п.); 3) путем перехода гнойной или некротического процесса на интиму со средней и наружной оболочек, к-рые могут инфицироваться или *per contiguitatem* с окружающими тканями (при прохождении артерий через соответствующий воспалительный фокус) или через *vasa vasorum* (см. *Периартериит*); 4) при т. н. гиперергическом воспалении сосудистой стенки, напр. при узловатом периартериите, тбс, сепсисе, ревматизме и т. п., а также у экспериментальных животных при повторном парентеральном введении чужеродного белка. В первых двух случаях дело начинается с ограниченного некроза интимы и прилегающей части *mediae*, к к-рому быстро присоединяется тромбоз, а при наличии гнойных возбудителей также лейкоцитарная инфильтрация в окружающих частях стенки (см. *Артериит*). В мелких артериях нередко сразу наступает на известном протяжении тотальный некроз сосуда, а клеточная реакция развивается уже в окружающих тканях. Гиперергическое воспаление выражается обычно в первоначальном очаговом, т. н. фибриноидном некрозе внутренней и той или иной части средней оболочки (в мелких сосудах нередко всей стенки сосуда) с последующей б. или м. резкой пролиферативной реакцией со стороны адвентиции. (О специфических изменениях внутренней оболочки при тбс, актиномикозе и сифилисе артерий—см. *Артериит*.)

Большое место и важное значение в патологии артериальной системы принадлежит более медленно протекающему неспецифическому поражению внутренней оболочки артерий в виде т. н. *endarteriitis productiva, s. obliterans*. Сущность процесса сводится к разрастанию клеточных элементов интимы, что влечет за собой утолщение стенки и сужение, а в конце-концов

закрытие просвета сосуда. Наблюдается он: 1) физиологически у новорожденных и в первые дни после рождения при облитерации сосудов, функционирующих лишь в эмбриональной жизни (Боталлов проток, пупочные артерии), причем существенным стимулом к разрастанию является здесь повидимому падение кровяного давления в соответствующем сосуде; 2) при длительных пат. понижениях или повышениях кровяного давления в артериях, напр. при потере ими сократительной способности вследствие обшивательства средней оболочки или, наоборот, при длительных гипертониях; 3) при травматических повреждениях артерий: ранение, наложение лигатур, швов (см. *Артерия*); 4) в порядке реактивного разрастания интимы, какое наблюдается под влиянием различных раздражителей, действующих как со стороны кровяного русла (напр. никотин у курильщиков; токсические бактериальные продукты у больных пневмонией, брюшным тифом, скарлатиной; ненормальные продукты обмена у страдающих подагрой, диабетом и т. п., причем значительную роль в возникновении таких разрастаний играет повидимому и конституциональное предрасположение), так и из окружающей сосуд ткани (напр. при прохождении артерии через туб., гнойный, лимфогранулематозный и т. п. очаг, хотя бы сама артерия в этот процесс и не вовлекалась); 5) при организации тромбов или эмболов, что также совершается за счет разрастания интимальных клеточных элементов и в конце-концов ведет к утолщению внутренней оболочки или даже полному закрытию просвета; наконец 6) при не вполне выясненном этиологическом процессе, заключающемся в разрастании внутренней оболочки артерий конечностей (особенно нижних) и часто приводящем к гангрене последних. В развитии процесса этого последнего рода помимо причин, перечисленных под рубриками 2, 4, 5, несомненно играют роль и другие недостаточно еще изученные моменты, определяемые нек-рыми как первичный ювенильный атеросклероз (с последовательным образованием тромбов на измененных местах стенки и их организацией), другими как особое своеобразное заболевание сосудов—т. н. *thrombangiitis obliterans*, или б-нь Бюргера, наконец третьими как вазомоторные расстройства в виде частых и длительных сосудистых спазмов, наступающих или под влиянием гипердреналинемии или в порядке конституционального ангионевроза (подробнее см. *Гангрена*, гангрена самопроизвольная, *Рено болезнь*).

Лит.: Seele W., Über Extremitätenbrand, Arch. f. klin. Chir., B. CLXXIII, 1932; Röpke, Spontangangrän der Extremitäten, ibid. См. также лит. в ст. *Артерия*, *Гангрена* самопроизвольная, *Периартрит*. М. Скворцов.

**ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХОЗЫ**, псих. заболевания, возникающие благодаря причинам, заложенным в самом организме, а не воздействию внешних факторов. В наст. время в эту группу включаются исключительно б-ни, причиной к-рых является наследственное предрасположение: маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, генуинная эпилепсия, паранойя. Применяя по отношению к этим формам название Э. п., не надо однако забывать, что оно вовсе не означает отсутствия внешних факторов среди моментов, обусловивших развитие болезни; чаще всего, наоборот, бывает так, что при наличии предрасположения псих. расстройство вспыхивает только тогда, когда какой-нибудь внешний фактор или их совокупность нарушит

существовавшее неустойчивое псих. равновесие. Т. о. понимание эндогенного в современной психиатрии крайне условно.

**ЭНДОГЕННЫЙ**, возникший в силу причины, лежащей во внутренней среде организма. Термин часто употребляется в теоретической и практической медицине для обозначения исходного пункта развития того или иного пат. явления. Так, говоря об Э. туберкулезном реинфекте, имеют в виду указать, что заболевание возникло из имевшихся уже в организме туб. очагов, а не из внешней среды; в последнем случае реинфект обозначен был бы как экзогенный. К числу Э. заболеваний относятся в первую очередь все наследственные страдания. Эндогенными могут быть впрочем и инфекционные страдания (напр. аутоинфекция, вышеприведенный пример с бсб), б-ни питания, поскольку фактор, определяющий наступление заболевания оказывается лежащим в той или иной системе организма. Пеллагра обычно экзогенна, будучи продуктом качественно неполноценного питания, но то же заболевание может быть и эндогенным, поскольку полноценное питание часто не может быть осуществлено, напр. при гастроэнтеростомической б-ни, при стенозе пищевода и т. д. Иногда заболевание, будучи по существу Э., возникает по внешнему поводу, симулирующему его экзогенность. Таковы случаи травматического диабета, многих душевных заболеваний и т. д. В конечном итоге определение того или иного заболевания как Э. подразумевает, что основная причина его (этиология) лежит во внутренней среде организма. См. также *Экзогенный*.

**ЭНДОКАРДИТ** (endocarditis), воспаление эндокарда, т. е. внутренней оболочки сердца. Наибольшее практическое значение имеет поражение клапанного аппарата сердца—вальвулярный, или клапанный Э.; поражение пристеночного эндокарда обозначают как парietальный (или пристеночный) Э. С морфол. стороны воспаление эндокарда отличается значительным своеобразием, что объясняется гл. обр. тем, что эндокард не имеет собственных сосудов и вся картина воспаления протекает в условиях так наз. бессосудистого воспаления. Другими словами, воспаление эндокарда носит почти исключительно характер гистиоцитарно-продуктивной реакции с той или иной степенью альтеративных изменений со стороны вещества клапана. Наблюдающиеся в клапанах гнойно-инфильтративные явления объясняются различно. Если такие явления имеют место в доселе неизмененных (несклерозированных) клапанах, то при недоказанности перехода процесса с миокарда, т. е. с основания клапана, допускается возможность прямой эмиграции лейкоцитов из крови, омывающей клапаны. Если же лейкоцитарные инфильтраты возникают в уже сильно измененных, склерозированных и васкуляризованных клапанах (см. ниже возвратный Э.), то принимают, как наиболее вероятное, эмиграцию лейкоцитов из новообразованных сосудов таких клапанов.

Исторические данные е. Слово «эндокардит» впервые появилось в мед. литературе в 1834 г.; этим термином Буйо (Bouilland) назвал воспаление клапанов, обнаруженное им при ревматизме. Буйо уже различал две формы доброкачественную и злокачественную. Но изменения на клапанах, к-рые наблюдаются при Э., были известны врачам еще раньше. Сенак (Senak, 1749 г.), Морганьи (Morgagni, 1761 г.)



и др. описывают различные случаи, где при секции на клапанах замечались мягкие разращения, принимавшиеся ими то за сифилитические кондилемы, то за травматические повреждения. Особенно четко поставил вопрос относительно воспалительного происхождения всех поражений, встречающихся на клапанах, Крейсиг (Kreysig, 1815 г.), хотя воспалительную природу заболеваний сердца и клапанов признавал до него еще Парри (Parry, 1801 г.). В русской мед. литературе об Э. впервые упоминается в работе Сокольского «Учение о грудных болезнях» (1838).

Сокольский был прекрасно знаком и с работами Крейсига и взглядами Буйо, но считал, что «нароссты» на клапанах обусловлены не воспалительным процессом, а «образуются вследствие небольших трещин или разрывов остоеневших частей». Впервые полное описание острого Э. с пат.-анат. стороны принадлежит Рокитанскому (Rokitansky), к-рый, указав на разнообразие причин Э., старался выделить отдельные формы его. Дальнейшая разработка вопроса принадлежит Вирхову, к-рый дал прекрасное описание дифтеритического язвенного Э. и указал впервые на связь его с септико-пиемическими заболеваниями. Винге и Гейберг (Winge, Heiberg) в 1869 г. впервые нашли бактерии в отложениях на клапанах при Э. и т. о. положили начало господствующему в клинике и в наст. время учению, что воспаление клапанов обусловлено оседанием и размножением на клапанах бактерий. Впоследствии это было подтверждено Высокимичем и Ортом, Венсельбаумом и др. Тем же Высокимичем доказано на эксперименте, что, вводя в кровь после механической травматизации клапанов стрептококки или стафилококки, можно вызвать воспаление на клапанах. Впоследствии возможность этого без предвзятительной травматизации подтвердили Мейер, Салтыков (Meyer, Saltykov) и др. Учение о хрон. Э., известном клиницистам уже давно под названием *endocardite prolongée* (Буйо) или *end. recurrens* (Jürgensen), особенно было выдвинуто в клинике в последние годы, с тех пор как сперва Ослер (Osler, 1885 г.) и, главное, Шоттмоллер (1909 г.) описали особую форму Э., заканчивающуюся смертью, названную Шоттмоллером *end. lenta*, что заставило подвергнуть весь вопрос об Э. основательному пересмотру. В СССР особое участие в проработке всего учения об Э. приняли Талалаев, Стражеско, Кондратьев, Зимницкий, Ланг, Егоров, Бухштаб, Гельштейн, Цукерштейн и др.

Начальные морфол. изменения при Э. складываются из след. трех моментов: повреждение (альтерация) эндокарда, гистиоцитарно-клеточная реакция и тромботические процессы. Разнообразие в количественной и качественной стороне этих процессов лежит в основе значительного разнообразия Э. вообще. Так, в одних случаях отмечают наличие выраженных деструктивных (альтеративных) изменений в клапанах с ясно заметной потерей вещества последних (язвенный Э.); в других случаях находят особо выраженными тромботические процессы (тромбоэндокардит); в третьих случаях ни тот ни другой момент не являются выпуклыми и весь процесс идет под флагом продуктивного воспаления с развитием склероза вещества клапана, его деформации, укорочения и т. д. (фиброзный Э.). Чаще впрочем имеет место то или иное сочетание указанных моментов или их смена по ходу процесса; так, в начальных периодах преобладают альтеративно-тромботические процессы, позднее же склеротические, включая сюда и явления организации тромботических масс. Что касается вообще тромбообразования при Э., то таковое нужно считать правилом, исключения из которого довольно редки.

Другими словами, почти всякий Э. в той или иной степени—тромбоэндокардит. Из этого однако не следует, что тромботические явления представляют собой важнейший момент во всем процессе. Таким моментом следует считать самый вальвулит, т. е. поражение субстанции клапана.

Наиболее частой формой Э. является т. н. бородавчатый Э., или веррукозный (е. verrucosa). Макроскопически при этом на поверхности клапана находят серии красноватых или сероватых наложений, имеющих вид округлых, иногда едва заметных бородавок. Бородавки обычно располагаются в ряд по линии замыкания клапанов, но могут лежать и беспорядочно, напр. при париетальном Э. Если бородавки достигают очень крупных размеров (до 1—2 и более см), то говорят еще о папиллярном Э. Сама бородавка в начале своего возникновения состоит из трех элементов, к-рые в норме идут на построение тромба (пластинки, фибрин, форменные элементы крови); позднее в состав бородавки входит соединительная ткань, врастающая вместе с сосудами в вещество тромба со стороны эндокарда в порядке обычной организации. Явления организации узнаются по тому признаку, что сама бородавка становится более компактной, она или вовсе не соскабливается ножом или соскабливается частично. Цвет ее становится серым, консистенция плотноватой. Иногда бородавки не связаны с тромбообразованием, возникая как продуктивно-клеточная реакция эндокарда. Нижеследующие детали являются характерными для начальных форм Э. Со стороны соединительнотканых волокон отмечают ясное увеличение их гидрофильности, выражающееся в набухании, потере фибриллярности; набухают и округляются клетки стромы. Между соединительноткаными волокнами и клетками появляются волокна фибрина, к-рые, выходя на поверхность клапана, обычно сливаются с массой тромба. Впрочем вопрос о возникновении фибринозно-волоконистых структур в ткани клапана (они могут и не иметь связи с тромботическими наложениями на поверхности) не вполне выяснен; весьма вероятно, что здесь имеет место своеобразное («фибриноидное») превращение самих коллагенных волокон, а не пропотевание или «вжимание» фибрина с поверхности. Характерно расположение клеток набухшего эндокарда: большая часть их своим длинником ложится перпендикулярно к поверхности клапана, образуя палисаднообразные структуры, пересеченные и перекрещенные нитями фибрина (или фибриноида). Э. могут сопровождаться кровоизлияниями в вещество клапана; интересно, что это явление встречается и при свежих Э., т. е. в бессосудистых клапанах.

Язвенный Э. (е. ulcerosa) характеризуется ярким альтеративным моментом, т. е. признаками разрушения вещества эндокарда, что без труда обнаруживается макроскопически в виде той или иной величины дефектов, перфораций и т. п. В сложных условиях внутрисердечной гемодинамики потеря вещества эндокарда (клапанного, хордального или пристеночного) дает ряд последовательных эффектов в виде надрывов и отрывов частей клапана, хорд, папиллярных мышц, а также в виде аневризм клапанов (особенно в переднем парусе двустворки), в дальнейшем обычно приводящих к перфорации их [см. отдельную таблицу (ст. 415—416), рис. 1 и 2]. Язвенные Э. могут давать и язвы сердца, иногда также с перфоративными явлениями, особенно в верхней части сердечной перегородки, напр. тотчас ниже аортальных клапанов. Обычно язвенный Э. сопровождается пышным развитием тромботических процессов; при этом формирующиеся бородавки отличаются особенной рыхлостью,

легко крошатся, иногда претерпевают размягчения и распад по типу септического расплавления тромба; цвет их при этом становится грязносерым или зеленоватым; иногда клапаны выглядят как бы сплошь покрытыми гнойно-фибринозными наложениями. Микроскопически: б. или м. глубокий распад, лейкоцитарные инфильтраты; очень характерны массы бактерий, часто в виде целых колоний. Язвенные Э. могут возникать на поверхности доселе не измененных клапанов (острые язвенные формы). Но еще чаще они оказываются осложнением хронически текущего Э.—возвратный язвенный Э. (см. ниже).

**Ф и б р о з н ы й Э.**—понятие, недостаточно уточненное. Правильнее называть фиброзным Э. те его формы, где с самого начала имеются ясно выраженные фибропластические явления, т. е. во всей картине преобладают моменты гистиоцитарной реакции с набуханием и огрубением волокнистой соединительной ткани вещества клапана; последний при этом становится матовым, кожистым и в то же время мало теряет в своей общей форме. Бородавчатые и тромботические явления в чистых случаях полностью отсутствуют.—**В о з в р а т н ы й Э.** называют все те формы, где можно доказать наличие бывшего Э. (см. ниже) и наличие в то же время свежих изменений (обострений), будут ли таковые бородавчатого или язвенного характера (возвратный бородавчатый, возвратный язвенный Э.). Возвратные Э. составляют главную массу Э. вообще, т. е. являются основной формой их течения.

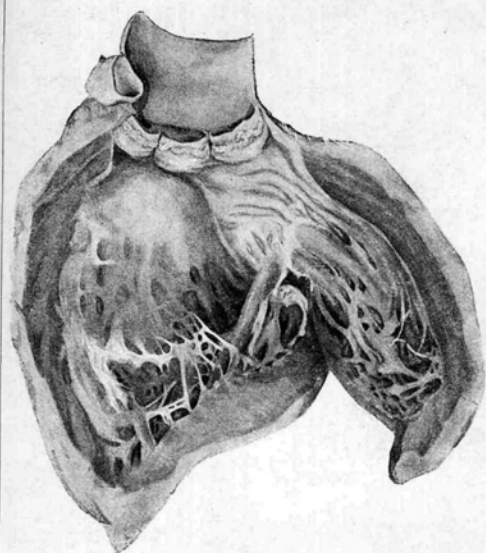
**П р о ц е с с ы з а ж и в л е н и я** при Э., с одной стороны, заключаются в рассасывании, организации тромботических наложений с новообразованием сосудов (см. ниже), с другой стороны, идет рассасывание инфильтратов в веществе клапана, причем ткани последнего претерпевают б. или м. сильные фиброзно-рубцовые изменения. Ход волокон в клапанах становится беспорядочным, возникают многочисленные рубцовые поля из келоидоподобной, почти гомогенной ткани. Организационно-тромботические процессы с поверхности, склеротические явления в самой ткани клапана, наконец—как заключительный момент—сморщивание последнего в длину и ширину (или высоту) и приводят к той деформации клапанного аппарата, его укорочению, малоподвижности, которые так характерны для порока клапана. При бывших язвенных изменениях все эти моменты бывают особенно яркими: в результате их обычно происходит превращение всего клапанного аппарата в бесформенный фиброзный вал или тяз, а при обильных известковых отложениях вся данная система клапанов превращается в сплошной каменный конгломерат. Особенно обильные отложения извести наблюдаются при язвенных Э. и притом нередко еще в ранних (пресклеротических) фазах их развития. Чрезвычайно характерной и важной деталью процесса заживления при Э. является новообразование сосудов в веществе клапанов и в организованных тромбах. Это новообразование идет, с одной стороны, путем развития отпрысков из предсуществующих сосудов у основания клапана, с другой стороны, имеет место повидимому аутохтонное развитие сосудистых петель в массе измененных клапанов, поскольку при искусственной инъекции последних часть сосудистых петель часто остается неизшированными.

Со стороны клапанов двух- и трехстворки обычно наблюдают и изменения хордального аппарата в виде утолщения, укорочения и спаяния хорд, что еще более ограничивает подвижность створок; этим изменениям хорд иногда предшествует та или иная форма Э. (е. с h o r d a l i s), в том числе возможен и язвенный Э. с отрывом хорд. Чаще всего склеротические изменения хорд идут без тромбообразования в порядке прогрессирующего их склероза и утолщения, как это наблюдается и в клапанах при чистых формах фиброзного Э. При микроскоп. исследовании оказывается, что самое утолщение хорд падает на разрастание субэндотелиальной ткани хорды, ось же последней остается без особых изменений. Интересно, что самое спаяние хорд происходит не в результате их прямого слияния, напр. с помощью межхордальных тромбов и организации этих тромбов, а таким образом, что гиперпластический и склеротический процессы спускаются субэндотелиально с края клапана на прикрепляющиеся к нему хорды, постепенно сглаживая при этом межхордальные пространства. Склерозы нередко распространяются и на концы папиллярных мышц.

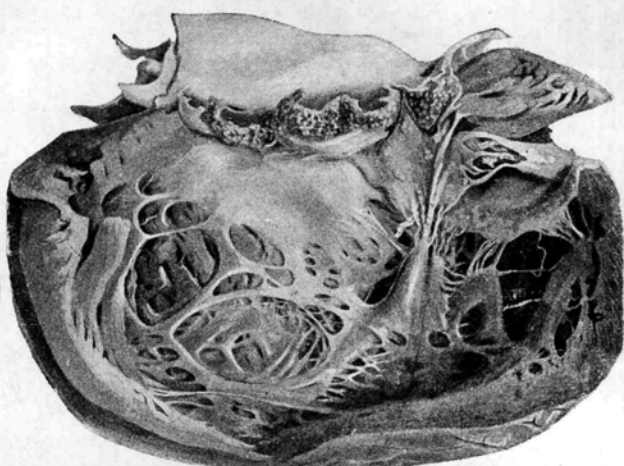
Первое место по частоте занимает Э. двухстворки, обычно приводящий к различным степеням ее недостаточности и стеноза. Второе место занимает Э. аортальных клапанов. Аортальные поражения нередко комбинируются с митральными. Более редки Э. трехстворки. Следует впрочем указать, что Э. и порок трехстворки сравнительно часто не распознаются клинически, на чем и основано несколько неправильное представление об их сравнительной редкости. Совсем нередко комбинации Э. двух- и трехстворки при одновременном поражении аорты или без него. Очень редки Э. клапанов легочной артерии (напр. язвенные Э. при гонорее, при врожденных пороках сердца).

**П р и п а р е т а л ь н ы х Э.** наступает также склероз эндокарда в виде то ограниченных то более диффузных пятен, полос. В зависимости от механики действия кровяного тока, направленного как от верхушки, так и по направлению к последней (напр. при недостаточности аортальных клапанов), эти пристеночные участки склероза испытывают, с одной стороны, гиперпластические изменения, с другой стороны, они могут превращаться в силу тех же механических причин в своеобразные кармашки, напоминающие полулунные клапаны. Обычно кармашки возникают при длительном механическом воздействии двух противоположных токов крови, из к-рых один является как бы подрывающим основание склерозированного участка, а другой—сглаживающим его. Большая часть кармашков наблюдается под порочными клапанами аорты, реже—в области митральных клапанов. Кармашки чаще всего открыты в сторону основания сердца, реже наблюдают обратное, т. е. кармашки, открытые по направлению к верхушке. Прежнее обозначение таких кармашков как «аккомодационные клапаны» следует считать неправильным, т. к. в фнкц. отношении они не могут играть сколько-нибудь существенной роли.

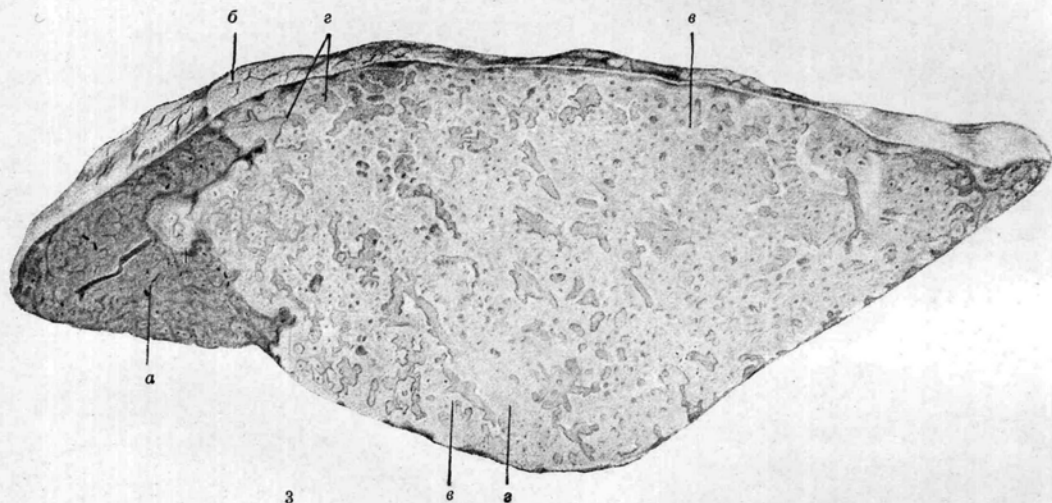
Из всего изложенного понятно, почему эндокардитические процессы и процессы заживления при них столь часто обуславливают те или иные нарушения во внутрисердечной гемодинамике и ведут к т. н. органическим порокам клапанов. Легкие формы бородавчатых Э. мо-



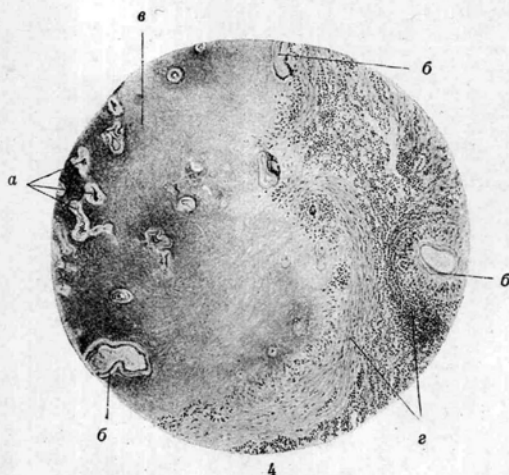
1



2



3



4

Рис. 1. Хрон. эндокардит аортальных клапанов и двустворки; парietальный эндокардит верхушки левого желудочка; по линии замыкания аортальных клапанов—свежие бородавки. Рис. 2. Язвенный эндокардит аортальных клапанов и chord двустворки; разрывы тех и других; резкое многократное расширение сердца (левого желудочка). Рис. 3. Многокамерный эхинококк печени: а—кусочек сохранившейся паренхимы печени; б—утолщенная капсула; в—некротизованная ткань вокруг паразитов; последние—в виде небольших кист; г—рубцовые прослойки (цирроз); общая масса пораженной ткани напоминает мелкопористый сыр или черствый полубелый хлеб. Рис. 4. То же с небольшим увеличением: а—кисты паразита с ясно видимыми оболочками (б); в—некротизованная ткань; г—грануляционно-рубцовая ткань с инфильтратами.

гут и не иметь таких последствий, поэтому-то понятие Э. следует строго отличать от понятия органического порока клапанов. Отличать впрочем необходимо и потому, что органические пороки клапанов могут быть и не эндокардитического происхождения, напр. при врожденных дефектах развития клапанного аппарата, при артериосклерозе, при травмах в области сердца и т. п. Другими словами, суммарное понятие органического «порока клапанов сердца» (*vitium cordis*) требует каждый раз анатомического и патогенетического уточнения.

Последствия Э. за пределами сердца весьма значительны и сами по себе нередко являются причиной смерти. Прежде всего несут опасность тромботические наложения на клапанах в смысле возможного отрыва этих наложений и последующего развития эмболий и инфарктов. В этом отношении наибольшую опасность представляют аортальные пороки, что вполне понятно, т. к. интенсивность работы клапанов имеет здесь большое значение. Наиболее часты эмболии селезенки и почек с ишемическими инфарктами в них. Эмболии мозга чаще всего относятся к закупорке или основного ствола Сильвиевой артерии (чаще левой) или мелких внутримозговых ее разветвлений. Последствиями эмболии здесь будут фокусы серого, иногда красного размягчения того или иного объема, иногда размягчения, охватывающие почти целое полушарие. Сравнительно редко эмболы закупоривают ствол и ветки брыжеечных артерий (гангрена кишки), печеночной артерии (обычно без особых последствий в виду обслуживания органа и со стороны воротной вены), артерии конечностей. Известны эмболии сосудов гипофиза, сетчатки, венечных артерий сердца, надпочечников и др. органов. Очень часто при Э. наблюдают инфаркты легких (как правило геморрагические). Так как в большинстве случаев для таких инфарктов со стороны правого сердца источников не находят (частота легочных инфарктов совершенно не соответствует относительной редкости правых Э.), то возникло и укрепилось положение, что главная масса таких инфарктов имеет причиной не эмболии, а спонтанный тромбоз ветвей легочной артерии на почве маразматического кровообращения в малом кругу. Иногда тромбы с таких инфарктов продолжают до самых ворот легкого. В большинстве случаев легочные инфаркты возникают лишь в финальном периоде Э., напр. при наличии явных декомпенсаторных явлений. В условиях достаточной компенсации со стороны правого желудочка, даже при наличии несомненных источников для эмболии (например со стороны трехстворки), инфаркты легких обычно не развиваются, в чем сказывается относительное совершенство коллатералей в артериальной системе малого круга. Серозный покров (плевра, брюшина) при развитии инфарктов часто несет фибриновый выпот. При легочных инфарктах (они почти как правило выходят своим основанием под плевру) нередко серозно-геморрагические выпоты. Эти же инфаркты иногда осложняются со стороны окружающих тканей пневмоническими процессами. Т. к. эмболы часто содержат в себе микроорганизмы, то и судьба инфарктов может претерпевать соответствующие изменения, напр. в виде нагноения, гангренозного распада. Специально надлежит отметить возможность развития т. н. микотических артериальных аневризм. Такие аневризмы

сравнительно нередко находят в головном мозгу, в конечностях, в различных внутренних органах. Механизм развития таких аневризм окончательно еще не выяснен.

Этиология эндокардитов. В главной массе случаев речь идет об инфекции, причем над всеми инфекциями доминирует острый ревматизм (см. ниже).

Патогенез Э. не вполне выяснен. Чисто механическое представление о непосредственном повреждении эндокарда тем или иным вирусом или токсином следует считать оставленным, поскольку подавляющее количество инфекционных болезней, включая сепсис, несмотря на существование бактериемических явлений дает сравнительно очень ограниченное число Э. Другими словами, инфекция сама по себе не более как одно из условий, требующихся для развития Э., и к тому же условий необлигатных, поскольку, как указывалось, Э. возможны и при неинфекционных б-нях. Существует попытка объяснить происхождение клапанных Э. особенностями анат. строения клапанов, в смысле преобразования в них сосудов: последние создают возможность прямых бактериальных эмболий. В пользу такой теории приводятся такие бесспорные соображения, что эмболические Э. действительно существуют, что развитие сосудов в клапанах на почве бывших Э. может иметь место, что этим создается предпосылка для новых эмболий и для обострения процесса, для течения его по типу возвратного Э. и т. п. С другой стороны, можно считать доказанным, что свежие эмболические Э. все-таки сравнительно редки и к тому же как правило они анатомически своеобразны, поскольку пат. явления развиваются при этом у основания клапанов, а не по линии их замыкания, что является характерным для массы Э. Против эмболической теории будет говорить и тот факт, что при несомненном существовании сосудов в клапанах и при несомненной эмболии этих сосудов (напр. в нек-рых случаях возвратного язвенного Э.) анат. картины, характеризующие Э., развиваются не по местам эмболий, а в отдалении, где бактериальные массы в сосудах как-раз отсутствуют, а именно близ края клапана.

Наибольшее значение получает в наст. время взгляд на Э. как на частный, но территориально важнейший признак поражения сосудистой системы в целом. Это поражение следует представлять себе как б. или м. диффузную мезенхимальную реакцию организма, охватывающую в первую очередь систему т. н. береговых клеток кровеносной системы, т. е. эндотелиальных интимальных и адвентициальных. Расширение анат. базы этой реакции может охватывать и эндокард, в главной массе своей представляющий ту же интиму. В основе столь диффузной мезенхимальной реакции лежат прежде всего усиленные процессы сенсибилизации организма, повышенная чувствительность его под влиянием соответствующей (особенно повторной) инфекции или интоксикации; имеет значение быть может и особая реактивность указанной системы, в частности эндокарда, как выражение особых свойств генотипа. Возможность повышения адсорпционных способностей эндокарда, его реактивности в наст. время несколько выяснена и в экспериментальном отношении, напр. при введении сенсибилизированным животным различных красок, методом усиленной вакцинации их и т. п. Данные эти

(Siegmund, Freifeld и др.) нельзя еще впрочем считать окончательными. Наряду с повышением чувствительности эндокарда специально со стороны клапанного аппарата выдвигается и подобный, чисто механический фактор—работа клапанов. Эта работа усиливает и усиливает первоначальные явления до тех их степеней, к-рые мы называем Э. в анат. смысле слова. С изложенной точки зрения могли бы получить иное освещение и нек-рые экстракардиальные процессы при Э., как-то: артерииты и микотические аневризмы на их почве, тромбоваскулиты в различных органах, в частности в почечных клубочках. Впрочем возможность развития таких самостоятельных тромбоваскулитов при Э. оспаривать вообще не приходится, поскольку наблюдаются случаи чистых склерозов клапанов, без бородавок, но с многочисленными инфарктами, именно на почве васкулитов с тромбобразованием.

Находки со стороны внутренних органов при Э. значительно варьируют в зависимости от давности страдания, характера и места поражения клапанов, причин смерти и т. п. В частности имеет большое значение ответ на вопрос: умер ли субъект от Э. как инфекционного процесса или он умер при явлениях кардио-васкулярной декомпенсации в связи с пороком сердца, возникшим в результате этого процесса, в данный момент б. или м. законченного. В первом случае на вскрытии мы получим картину Э. на фоне общей инфекции (классическим представителем таких случаев является т. н. *serpis lenta*), причем инфекция и интоксикация нередко оказываются здесь и причиной смерти. Во втором случае картины инфекции как таковой отходят на задний план, их можно вообще не заметить, и в центре всего стоит сердечная недостаточность с характерными отеками клетчатки, полостей тела, цианозом органов и т. п. Общей причиной смерти для тех и других случаев часто является эмболия или тромбоз важных для жизни органов. Естественно также, что между чистыми Э. и обладателями чистых пороков сердца существуют все переходы. На коже, особенно при язвенных Э., часто наблюдаются геморрагические высыпания; то же на конъюнктивах, особенно при так наз. *serpis lenta*.

Как указывалось, главная масса Э. имеет своим финалом пороки сердца с б. или м. длительными периодами декомпенсации, что и придает особый отпечаток на состояние почти всех органов. В противоположность септическим формам здесь никогда не наблюдаются дряблых, вареных, т. е. перерожденных органов; наоборот, большинство последних находится в состоянии ясного уплотнения и цианоза. Особенно бросается в глаза цианотическая индурация почек, селезенки. В основе такой индурации лежат гл. обр. два фактора: сильное кровенаполнение и увеличение общего тонуса органа, гл. обр. стромы и гладкой мускулатуры его. Связывать цианотическую индурацию с увеличением самой массы соединительной ткани органа неправильно. Интересно, что увеличение тонуса и значительное уплотнение обычно отмечаются со стороны нек-рых полых органов, как-то желудка, тонких и толстых кишок, мочевого пузыря; при этом часто обращает на себя внимание и одновременное уменьшение просвета этих органов, как бы спастическое их состояние. В связи с указанным было бы правильно говорить не о цианотической индурации,

а о цианотической гипертонии или цианотическом напряжении органов.—К о м б и н а ц и и Э. с н е ф р и т а м и нередки, особенно при язвенных, септических формах; отмечаются иногда и хрон. формы нефритов (интра- и экстракапиллярного характера) с явлениями вторичного сморщивания, причем при вскрытии картины сердечной декомпенсации переплетаются картинами почечной недостаточности, вплоть до явлений уремии. Диффузные формы нефритов при Э. повидимому имеют общий с последними патогенез. Существует впрочем мнение, что очаговые формы нефритов связаны с множественными бактериальными эмболиями. Инфаркты почек—очень частое явление; в сравнительно редких случаях наблюдают массовое образование инфарктов с некрозом большей части почки. Тот же эффект иногда достигается закупоркой главного ствола почечной артерии или ее основных ветвей.

Патологоанатомическая статистика смертности (Москва, 1923—27) показывает, что Э. (и базирующиеся на них пороки сердца) занимают среди прочих б-ней органов кровообращения очень большое место (44,3%). Вообще же среди секционного материала процент Э. колеблется между 4 и 5.

В р о ж д е н н ы е Э. представляют редкое явление. Обычно они выражаются в склеротических изменениях клапанов и притом почти исключительно двустворки. Бородавчатых явлений не наблюдается. Трудность отграничения указанных склерозов от простых дефектов развития клапанного аппарата сердца значительная. Другой вопрос—наслоение типичных форм Э. на несомненные пороки развития сердца и его клапанов; такое наслоение—обычное явление, напр. вокруг дефектов в желудочковой перегородке, при врожденном стенозе легочной артерии и т. п.

И. Давыдовский.

Э т и о л о г и я. Микробом, вызывающим воспаление эндокарда, чаще других бывает стрептококк во всех его разновидностях. При посеве крови у б-ных в разгар процесса при различных формах Э. по методу Фрейнда-Бергера Гейлига чаще всего высевается стрептококк; при этом независимо от формы Э. высевается то гемолитический, то негемолитический, то зеленоющий стрептококк. Чаще других микробов находят также стрептококка при посевах крови из сердца или эмульсии из разрывов на клапанах у лиц, погибших от Э. Но вместе с тем иногда находят на клапанах также стафилококка, пневмококка, гонококка, бациллы инфлюэнцы, туберкулезные палочки, трепонему и пр.

Т. о. всякий микроб, попав в кровь, может вызвать Э.; на практике же возбудителем Э. чаще всего является стрептококк, причем при остром Э. чаще гемолитический вид стрептококка, а при хроническом, наоборот, зеленоющая форма (*Str. viridans*), являющаяся приспособившейся мутационной формой стрептококка.

По мнению нек-рых авторов (Шоттмюллер, Грефф, Цукерштейн и др.) причиной ревматического Э. является специфический возбудитель ревматизма, который пока не открыт, но не стрептококк. Аналогичные результаты дает посев крови при Э., развивающемся во время ревматического полиартрита. По исследованиям Гейлига (в клинике Стражеско) в 68% при ревматическом Э. высевается также стрептококк. Из приведенных данных ясно, что различные клин. формы и течение Э. зависят не столько



Эндокардит в клиниках академика Стражеско (1925—36 гг.).

Клинические формы Э. по классификации Стражеско	Коли- чество	Поло- жит. ре- зульт посева	В %	Стрептококк			Муж- чин	Жен- щин
				гемо- лити- ческий	неге- молити- ческий	зеле- нею- щий		
1. Острый доброка- чественный Э. . . .	87	47	42	28	14	5	29	58
2. Острый злокаче- ственный Э. . . . .	67	64	94	38	18	8	16	51
1. Хронический доб- рокачественный Э.	252	140	55	43	13	84	54	198
2. Хронический не- определенный Э. (Енд. recurrens) . .	372	216	58	96	8	112	111	261
3. Хронический зло- качественный—про- грессирующий Э. .	292	237	81	95	13	129	104	188

ко от вида микроба, сколько от конституциональных и иммунобиол. свойств заболевшего Э. и той среды, в к-рой протекает б-нь. Т. о. развитие той или другой формы Э. обусловливается и объясняется изменчивостью взаимодействия между вирулентностью микробов и защитными силами организма. Значение биол. свойств организма выступает ясно из того факта, что лица с близкими конституциональными свойствами, напр. происходящие из одной семьи, часто заболевают Э. Так напр. Шот среди лиц, страдавших пороками сердца, насчитал 23,7% принадлежащих к одним и тем же семьям.—Э. наблюдается при различных инфекционных заболеваниях, когда возбудитель инфекционной б-ни, оседая на эндокарде, вызывает воспаление или чаще благодаря тому, что вторично присоединяется септическая инфекция, к-рая и обуславливает Э. Особенно часто Э. является осложнением различных септических процессов. Чаще всего дает осложнение в виде Э. стрептококковая ангина, стрептококковый пuerпериальный сепсис, панариций или гнойная рана, а также хрон. стрептококковые очаги в миндалинах, в лимф. железах и в гранулемах около корней «мертвых» зубов и пр. Предрасполагающим моментом к возникновению эндокардитического процесса являются уже существующие изменения на клапанах.

К л и н и к а Э. С клин. точки зрения различают по течению острый, подострый и хрон. Э., а по тяжести клин. картины, симптоматологии, предсказанию и исходу — доброкачественный (endocarditis benigna), имеющий склонность к выздоровлению, и злокачественный (endocarditis maligna), не обнаруживающий склонности к выздоровлению и заканчивающийся в тот или другой срок смертью. При хрон. течении Э. можно различить еще третью — «неопределенную» форму — endocarditis infesta, к-рая характеризуется средней тяжестью течения и одновременным наличием симптомов, свойственных доброкачественной и злокачественной форме, причем замечается чередование периодов затихия и периодов обострения (е. recurrens), и долгое время трудно установить, в какую сторону повернет процесс, в сторону ли выздоровления или летального исхода, словом, где предсказание представляется чрезвычайно трудным.

И. Д о б р о к а ч е с т в е н н ы й Э. Представляется совершенно невозможным среди случаев доброкачественного Э. различить простой, пластический Э. (endocarditis simplex) от рев-

матического Э. Доброкачественность течения этой формы зависит главным образом от иммунобиологических свойств заболевшего организма и от местного тканевого иммунитета на месте поражения клапанов и быстроты развития гранулематозной ткани. Если стоять на той точке зрения, что острый ревматизм не является отдельной инфекционной б-нью, а лишь особым состоянием организма, обусловленным наличием в нем аллергической, resp. гиперергической, реактивной способности, приобретен-

ной организмом в результате его сенсibilизации, чаще всего под влиянием стрептококковой инфекции, то станет понятно, что ни с клин. ни с пат.-анат. точек зрения провести грань между этими двумя формами не представляется возможным. Обе они заканчиваются в громадном большинстве случаев выздоровлением со сморщиванием клапанов и развитием порока сердца. Разница здесь количественная, а не качественная, и при жизни б-ного она неуловима. Считать же наличие ревматических суставных и прочих клин. явлений дифференциальным признаком между этими двумя формами не представляется возможным, т. к. сплошь и рядом приходится наблюдать, как во время простого Э. вдруг начинают обнаруживаться ревматические симптомы. Некоторые авторы (Талалаев, Егоров, Цукерштейн и др.) обе формы Э. причисляют к ревматизму, считая, что в действительности имеется специальная форма ревматизма — именно один только ревматизм сердца без поражения двигательного аппарата.—Э. может наблюдаться в каждом возрасте, причем женщины болеют Э. приблизительно вдвое чаще, чем мужчины. У взрослых Э. встречается чаще между 15 и 40 годами, он редко наблюдается у детей до 5 лет, но как исключение может встретиться и у новорожденных. Э. бывает и у внутриутробных младенцев (А. Кисель), причем в этих случаях он локализуется чаще всего на клапанах правого сердца, что объясняется тем, что бактерии и их токсины из организма матери непосредственно попадают через плаценту в правое сердце младенца. Доброкачественный Э. может развиваться одновременно с ревматическим полиартритом, иногда предшествовать ему или же развивается в течение или после различных инфекционных заболеваний, как пневмония, грипп, скарлатина, гонорей и всякого рода септические процессы.

С и м п т о м а т о л о г и я. В нек-рых случаях Э. протекает без лихорадки, без всяких симптомов со стороны сердца — не бывает ни изменений ритма, ни субъективных ощущений со стороны сердца, ни шумов при выслушивании (афоническая форма Э.), в других только небольшие повышения  $t^{\circ}$  до  $37,4-37,6^{\circ}$  по вечерам и ощущения легкого недомогания. Такой Э., локализуясь по краю клапанов или несколько отступая от него, может ликвидироваться, даже не оставая порока клапанов, в течение нескольких недель, не будучи замеченным ни больным, ни лечащим врачом. В



большинстве случаев доброкачественный Э. все же сопровождается определенными признаками, как давление в груди, чувство тупой боли в области сердца, боль при давлении на предсердечную область (зоны Гедэ), сердцебиение, а иногда и ощущение перебоев сердца. Из общих симптомов наиболее важным является умеренное повышение темп., носящей чаще всего неправильный тип (рис. 1). Нередко Э., возникшая в течение той или другой инфекции, вначале вызывает лишь обострение лихорадки;

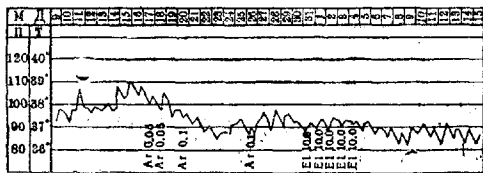


Рис. 1. Температура при благоприятной форме острого митрального эндокардита.

в других случаях снизившаяся почти до нормы  $t^{\circ}$  вновь поднимается как бы без всякой причины, и мало-по-малу начинают выявляться другие симптомы Э. Могут периодически возникать головные боли, разбитость, боли в пояснице и конечностях, иногда ознобы и поты во время падения  $t^{\circ}$ . Местные симптомы со стороны сердца сводятся к изменению качества тонов сердца и появлению шумов. Одним из первых признаков Э. являются появляющаяся неочерченность, неясность соответствующего тона сердца и его заглушение. Вскоре к этому акустическому явлению присоединяется шум, прогрессирующий в своей ясности изо дня в день. Существует мнение, что эти симптомы являются в результате миокардитического процесса, протекающего одновременно с Э. В виду наиболее частой локализации Э. на двусторонке этот шум лучше всего выслушивается у верхушки или у края грудины в III или IV межреберья слева, обычно яснее в лежащем положении. Спустя две-три недели к этому явлению присоединяется акцент 2-го тона на легочной артерии, т. е. складывается и выявляется мелодия митральной недостаточности. В случае образования из-за склеивания краев двусторонки сужения левого венозного отверстия 1-й тон у верхушки постепенно приобретает все большую и большую звучность и перед ним появляется маленький неопределенный шумок, а иногда одновременно и протодиастолический перелив, т. е. постепенно самостоятельно или рядом с симптомами недостаточности формируется мелодия сужения двусторонки. Но процесс ее формирования идет значительно медленнее, чем при чистой недостаточности двусторонки. Он тянется от 3 до 6 месяцев. При воспалении на клапанах аорты обычно сперва появляется систолический короткий шумок, к которому вскоре присоединяется диастолический шум, распространяющийся к нижней трети грудины. В зависимости от дальнейшего направления в формировании порока либо усиливается систолический шум и становится заметно грубее при образовании сужения клапанов либо же увеличивается диастолический шум и становится льющимся при развитии недостаточности аорты.

Ряд симптомов, к-рые наблюдаются со стороны сердца, зависит не от самого Э., а от поражения миокарда и нервного аппарата сердца, — это касается нерегулярности пульса, как напр.

экстрасистолы, выпадения желудочковых систол или нерегулярность пульса в форме аритмии при расстройстве проведения возбуждения по Гисовской системе, припадков тахикардии и пр. (см. *Миокардит*). Следует упомянуть, что уже при этой форме Э. встречаются нередко поражения капиллярной системы, артериты и периаититы и флебиты. Миокардит в той или другой степени всегда сопровождается доброкачественным Э. Перикардит встречается в той или другой форме также нередко (см. *Перикардит*). Наблюдаются также гломеруло-нефриты, чаще всего в форме очаговых поражений. Тогда появляется альбуминурия, цилиндрурия и главное гематурия той или другой интенсивности. Осложнения развиваются на почве или аллергических (ревматических) васкулитов и образования ревматических гранул в стенке сосудов или на почве эмболий (см. выше). Эмболы, попадая в конечные артерии и вызывая последовательно инфаркты, несмотря на содержание в эмболах вирулентных бактерий нагноения не дают благодаря наличию хорошего иммунитета и гиперэргической реактивности у организма. Изменения со стороны крови сводятся к увеличению фракции глобулинов, ускорению РОЭ, повышению содержания фибриногена, умеренному лейкоцитозу с относительным лимфоцитозом, а также развитию вторичной гипохромной анемии.

Диагностика доброкачественного Э. имеет свои трудности. Нередко к ошибочному распознаванию дает повод ревматический острый миокардит, к-рый может также сопровождаться систолическим шумом у двусторонки вследствие расширения полости левого сердца, а также всякого рода артериты, флебиты и пр. без участия эндокарда. Наличие бактерий в крови при сомнениях в диагнозе всегда говорит в пользу Э. — Течение и исход доброкачественного Э. долго не поддаются учету. В большинстве случаев он заканчивается выздоровлением с образованием порока в тот или другой срок. Случаи перехода доброкачественного Э. в злокачественную форму встречаются далеко не редко, особенно у детей. Смерть иногда может наступить от тех осложнений, к-рые связаны с эмболиями — напр. эмболия в мозг, эмболия в артерии брыжейки и пр. Т. о. даже доброкачественный Э. в отношении жизни и полного восстановления пораженных при нем органов и систем нужно все-таки признать за опасное и серьезное заболевание. В других случаях доброкачественный ревматический Э. приобретает длительное, иногда продолжающееся годами течение с периодами затишья и обострения. В общем нужно сказать, что доброкачественный Э. как правило протекает хронически и как исключение остро. Характерный признак его при наличии описанных изменений со стороны сердца — это длительное, иногда тянущееся месяцами повышение  $t^{\circ}$  в пределах от  $36,5^{\circ}$  до  $37,5^{\circ}$  с отдельными вспышками до  $38,0-38,7^{\circ}$  в течение двух-трех дней, а иногда и на более продолжительный срок. В этот период обостряются все явления со стороны сердца и ухудшается общее состояние, а нередко происходит эмболия в какой-либо орган.

Лечение доброкачественного Э. сводится к энергичному лечению основного страдания. Чем раньше распознается Э. и чем энергичнее лечится основная б-нь, чаще всего септическое заболевание, тем быстрее заканчивается процесс

выздоровлением. Лечение состоит в поддержании сил у б-ного хорошим питанием и создании всему организму и больному сердцу покоя. Б-ной должен соблюдать строгий постельный режим и большую часть дня держать на сердце нетяжелый пузырь со льдом или холодной водой. Можно рекомендовать внутрь салициловый натрий с уротропином (4,0 салицилового натрия + 2,0 уротропина за сутки), а также легкие сердечные средства, как ландыш, валерьяна. Более сильно стимулирующие сердечную деятельность средства, как адонис, дигиталис и пр., допустимы только по особым показаниям. Может иметь значение и своевременное применение внутривенно препаратов серебра, золота и меди. Лучшим средством является аргофлавин (по 0,03—0,05 в 10,0 дест. воды, коларгол в виде 2%-ного водного раствора по 1,0—2,0—3,0, электраргол по 5,0—10,0 внутривенно или по 20,0 внутримышечно). Эти медикаменты применяют ежедневно или через день в зависимости от эффекта от них, чередуя с внутривенным вливанием 40%-ного уротропина в количестве от 5,0 до 10,0 см<sup>3</sup>. В других случаях бывает полезно сделать 1 или 2 раза переливание крови в количестве 250—400 см<sup>3</sup>, лучше всего от донора, иммунизированного найденным у б-ного стрептококком. Наконец хорошее влияние иногда оказывает лечение поливалентной противострептококковой сывороткой. При вялом течении хрон. доброкачественного Э. бывает полезно присоединить к медикаментозной терапии еще вакцинацию. Может иметь также значение удаление септического очага, если он обнаружен. Удаление такого очага в миндалинах или в зубной грангулеме, где гнездится и живет стрептококк, удаление сактосальпинкса, гнойной кисты червеобразного отростка или желчного пузыря может оказать благоприятное влияние на течение Э. В отношении тонзилектомии при Э. нет единодушного мнения. Не следует также забывать климат. лечения доброкачественного хрон. Э. Это лечение подымает силы больного организма, усиливает иммунитет и снимает у ревматика гиперергическую реакцию, в виду чего и способствует приостановке эндокардитического процесса и ускоряет формирование порока. Климат. лечение должно быть проводимо осторожно, в санаторных условиях, при полупостельном режиме и под строгим врачебным наблюдением.

II. Злокачественный эндокардит с септическими явлениями. А. Острый септический Э. (острый язвенный Э.). Эта форма Э. не является отдельной специальной болезненной формой, т. к. она не вызывается специальными микробами, но заслуживает быть описанной особо по тяжести клин. проявлений и по суровости предсказания. Уже Буйо выделял эту форму. Он писал: «Явления воспаления здесь так же, как и в предыдущей форме (forme simple), составляют существенный элемент, но они настолько изменяются прибавлением тифозных явлений, что надо согласиться, что не приходится смешивать этого рода Э. с обыкновенным воспалительным Э. и, чтобы его отличить, мы ему дадим название тифозного эндокардита». Эти слова великого франц. клинициста полны значения и в наши дни. Этот Э. отличается от предшествующего не по этиопатогенезу, а лишь по тяжести клин. проявлений. Вместе с Петером и Жакку (Peter, Jaccoud) можно признать, что злокачественный Э. развивается при плохом

состоянии организма заболевшего, у субъектов плохо упитанных, кахектических, живущих в плохих гиг. условиях или ослабленных предшествующими заболеваниями, словом, у людей с плохими иммуннобиол. свойствами, с функционально слабой рет.-энд. системой, не оказывающей достаточного сопротивления инфекции. Возможно, что здесь имеют значение также особая вирулентность микроба и количество микробов, за один раз попадающих из места первичного очага в кровь. При этой форме Э. из крови, даже по методу Шоттмюллера, высеваются микробы, чаще всего различные виды стрептококка, хотя в очень редких случаях были обнаруживаемы при посевах пневмококки, стафилококки и даже гонококки. При каждом сепсисе может поражаться эндокард. Очень часто тяжелая картина общего сепсиса, сопровождающегося Э., миокардитом и перикардитом, маскирует картину Э. Эта форма септического Э. называется вторичным Э. В других случаях единственным распознаваемым септическим очагом является очаг на эндокарде, и тогда Э. является основной б-нью—первичный септический Э. В этих случаях другой первичный септический очаг либо клинически не обнаруживается либо его вовсе не существует, т. е. микробы попадают в кровь, проходят следовательно слизистую оболочку без обнаруживаемого повреждения, оседают на эндокарде и здесь дают первичный септический очаг.—Острый злокачественный Э. встречается среди случаев Э. не так уже часто. На 33 539 б-ных, среди к-рых было 243 случая сепсиса, Ромберг насчитал лишь 42 случая острого септического Э. На 1 070 случаев Э., наблюдавшихся за 10 лет в клиниках Стражеско, падает 67 случаев острого септического злокачественного Э.

Из симптомов острого злокачественного Э. субъективные сердечные жалобы, как и при

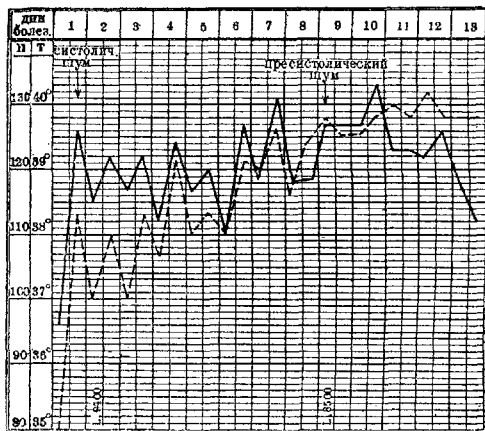


Рис. 2. Тифозная форма острого септического эндокардита.

простом, отходят на второй план. Более выявленные жалобы со стороны сердца всегда указывают на различные осложнения со стороны миокарда или перикарда, а в нек-рых случаях на заболевания венечных артерий или нервной системы сердца. Симптомы со стороны самого сердца появляются не так быстро. Б-нь часто протекает в виде тяжелой инфекции, сопровождающейся общими тяжелыми симптомами, нередко с ясными признаками прогрессирующего

анемического состояния. Во многих случаях только как бы неожиданно происшедшая эмболия в глаз, в мозг, селезенку или почки при ничтожных явлениях со стороны сердца в форме мягкого систолического шума у двусторонки заставляет подумать о возможности острого язвенного Э. Диагноз облегчается в том случае, если на аорте выслушивается диастолический шум, редко наблюдающийся при тяжелых формах анемии. Из общих симптомов прежде всего заслуживает внимания лихорадка. Повышения  $t^{\circ}$  имеют характер или постоянной высокой лихорадки или лихорадки ремитирующего типа, иногда неправильной лихорадки с отдельными подъемами до  $40^{\circ}$  и выше. В некоторых случаях периоды более умеренной лихорадки сменяются периодами интермитирующей лихорадки с ознобами и потами во время падения  $t^{\circ}$  (рис. 2, 3 и 4). Общее состояние больных страдает довольно сильно, часто с первых же дней заболевания. Большая общая разбитость, сильные головные боли, упадок сил, иногда сонливость и помрачение сознания с развитием состояния, напоминающего тифозный статус, отличают септический острый Э. от доброкачественного Э. Наклонность к эмболии здесь выражена также значительно сильнее. Часто вся б-нь протекает в виде тяжелой лихорадки с следующими друг за другом эмболиями то в центральную артерию сетчатки, то в мозг, то в селезенку, то в почку, то наконец в кожу с последовательным образованием больших петехиальных пятен и отдельных кровоизлияний. В некоторых случаях закупориваются путем эмболии более крупные артерии конечностей и даже брюшная аорта с последующей иногда гангреной пальцев и даже целых конечностей.

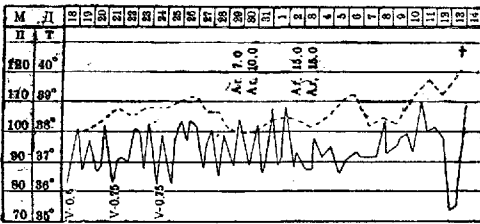


Рис. 3. Температура при форме Шоттмоллера endocarditis lenta; в крови *Str. viridans*.

В других случаях закупорка артерий или вен возникает не на почве эмболии, а в результате септического артериита или флебита. Вся сосудистая система (артерии, вены, капилляры) при остром злокачественном Э. поражается обязательно. Иногда наблюдаются и поражения лимф. системы—лимфангоиты и лимфадениты. На почве поражений мелких сосудов—септических васкулитов—развивается настоящий геморрагический диатез, проявляющийся на коже в виде точечной и большего диаметра петехиальной сыпи, носовыми кровотечениями, менорагиями, иногда значительной гематурией. В крови падает процент содержания белка, значительно возрастает фракция глобулинов, резко ускоряется РОЭ. Вместе с тем падает процент содержания Hb и число эритроцитов, среди которых появляются пат. элементы,—микро- и пойкилоциты, даже нормобласты. Картина крови напоминает картину при злокачественной анемии, но всегда с показателем окраски, меньшим единицы (гипохромная анемия), и в большинстве случаев с значительным нейтрофильным лейкоцитозом (до 25—40 тыс.), с значитель-

ным сдвигом влево и даже с появлением отдельных миелоцитов. Количество эозинофилов снижено. Появляются большие клетки, принадлежащие рет.-энд. системе,—типичные и атипичные гистициты по Шиллингу. В некоторых случаях, напротив, наблюдается лейкопения. Миокардит является наиболее постоянным спутником злокачественного Э. то в форме воспалительного то в форме дегенеративного миокардита. Он проявляется расширением сердца, глухостью тонов, иногда ритмом галлопа и, главное, учащением пульса и всякого типа аритмий и наконец развитием картины декомпенсации сердца с падением диуреза, появлением

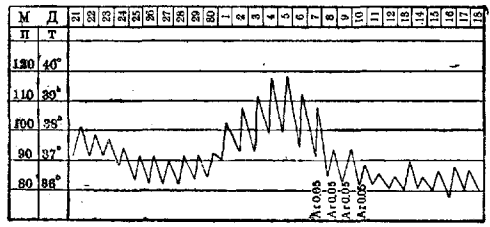


Рис. 4. Острый аортальный эндокардит (*Str. haemolyticus*); выздоровление при раннем применении аргофлавина.

застойных явлений в органах и отеками, образованию которых способствуют измененный состав крови и повышенная проходимость стенки капиллярной системы в результате васкулитов. Из других осложнений встречается перикардит то сухой то экссудативный, чаще с серозным или реже серозно-гнойным экссудатом, реже плевриты и септические пневмонии и наконец пиелиты эмболического происхождения и энтероколиты, чаще всего токсического происхождения. Печень и селезенка в большинстве случаев представляются увеличенными вследствие застоя и септической интоксикации, а селезенка кроме того вследствие частых эмболий с последующим развитием инфарктов (белый инфаркт), образование которых каждый раз вызывает внезапные сильные боли в левом подреберье, могущие держаться довольно долгое время вследствие присоединяющегося затем перипленита. Д и а г н о з острого злокачественного Э. вначале бывает очень трудным. Только появление всякого рода эмболий и нарастающие шум в сердце параллельно с ослаблением его функции определяют окончательное распознавание. Нахождение в крови стрептококка подкрепляет диагностику. Острый язвенный Э. в начале заболевания можно легко смешать с криптогенетической формой сепсиса, с брюшным тифом, с миллярным тиф, пернициозной анемией, с тяжелой малярией, наконец со всякого рода септическими процессами, как напр. ангиохолитом, паранефритом и пр. Нарастающие со стороны сердечно-сосудистой системы явления и эмболические процессы решают дело.—Продолжительность течения от нескольких дней до двух-трех месяцев. Смерть является правилом, выздоровление исключением. Умирают б-ные или от каких-либо осложнений, напр. мозговой геморагии, тяжелой пневмонии, или чаще при явлениях прогрессирующей анемии от интоксикации и истощения сил.—Л е ч е н и е—симптоматическое; в большинстве случаев остается безрезультатным. Лечить все же нужно и притом как можно энергичнее и ранее по тем же правилам, как и доброкачественный Э.

В редких случаях, начавшись остро, злокачественный Э. при постепенном затихании септических явлений может перейти в хрон. форму тягучего, ползучего злокачественного Э. В эту же форму может перейти при ухудшении процесса также доброкачественный Э.; когда при этом септические явления до известной степени маскированы, то Э. носит название неопределенного (*endocarditis infausta*), когда же они выражены довольно ясно, — это т. н. ползучий Э. с остросептическими явлениями по номенклатуре Стражеско или *endocarditis septica lenta* по названию, данному этой форме Э. Шоттмюллером. Возможность переходов одной формы Э. в другую, а также нахождение в крови одних и тех же видов стрептококка при различных формах Э. свидетельствует о том, что Э. по существу один, течение же и форма Э. зависят не от специфичности микроба, а от постоянно меняющегося взаимодействия иммунобиологических (защитных) свойств организма и инфицирующего микроба, приспособляющегося в случае затяжного течения Э. к условиям жизни в борющемся с инфекцией организме и постепенно мутирующего. Мнение Шоттмюллера, что ползучий Э. приобретает такое течение только благодаря специфичности микроба — именно зеленого стрептококка (*Str. viridans*), после работ Фрейнда-Бергера-Кригера-Левенгардта, Гейлига и др. надо признать неверным, тем более, что *end. septica lenta* вызывается не только зеленеющим стрептококком, но и гемолитическим незеленеющим и негемолитическим стрептококком. Главной характеристикой типичного затяжного Э. является чрезвычайно медленное, незаметное начало, тягучее, с незначительными проявлениями развитие б-ни, но со смертельным для многих случаев исходом, иногда после целого ряда лет течения. Конечно в жизни от указанной картины встречается немало отклонений — и начало бывает более бурным, как при остром септическом Э., и в течении Э. периоды затихия могут сменяться периодами обострения, и симптоматология бывает выражена слабо, и т. п. — это случаи атипичные.

Большинство случаев тягучего Э. возникает на почве старых изменений на клапанах. Является ли это результатом всплески эндокардитического процесса от тлеющего стрептококкового очага в веррукозных отложениях, где, как нашли Рейс, Салус и Крейц, долго остаются среди тромботических организованных масс вирулентные стрептококки, или же здесь имеет место вторичная инфекция от тлеющего очага в другом месте (в миндалинах, в грануле зуба и т. д.) — сказать трудно. Заболевают преимущественно люди цветущего возраста, причем женщины значительно чаще мужчин (по статистике Стражеско в отношении 3:1). Начало заболевания даже в типичных случаях и явления со стороны сердца бывают зачастую неясными и неопределенными. Общее недомогание, напоминающее гриппозное состояние, боль в спине и конечностях, общая усталость, ремитирующая температура в пределах 37,3—37,5°, подымающаяся на короткое время, обычно днем, между часом и семью, постепенно развивающаяся бледность, понижение аппетита и потеря веса являются единственными признаками начала болезни. Жалоб со стороны сердца у нестигматизированных нервно людей не бывает. Исследование сердца в этот период или вовсе не дает никаких указа-

ний или только на двусторонке выслушивается систолический шумок.

Эти симптомы и б-ным и врачом нередко принимаются за симптомы инфлюэнцы, за начало легочного тбс, за туб. бронхоаденит, за скрытую малярию или тиреотоксикоз. Б-ные, чувствуя себя в общем сносно, продолжают свою обычную жизнь и работу до тех пор, пока какое-либо новое явление, чаще всего эмболического характера, или значительный упадок сил и анемия не заставят б-ного, причем часто не предъявляющего никаких жалоб со стороны сердца, опять обратиться к врачу. В этот период уже развитой б-ни при исследовании б-ного находят чрезмерную бледность (цвет кожи напоминает цвет кофе с молоком) и ясные указания со стороны сердечно-сосудистой системы. Э., начавшись в большинстве случаев на двусторонке, перешел на клапаны аорты, и при исследовании находят всю симптоматику недостаточности аорты. При исследовании сосудистой системы — рассеянные капилляриты (Скульский), артериты, узловатые периартериты, флебиты; всегда налицо симптом Аспиц-Румпель-Леде; нередко заметны точечные кровоизлияния в коже; бледность с цианотическим оттенком пальцев, последние фаланги к-рых утолщаются и напоминают барабанные палочки. Печень и селезенка представляют плотными и увеличенными — развивается гепато-лиенальный синдром вместе с анемией, напоминающий синдром при хрон. малярии или при б-ни Банти. В моче появляется кровь, отдельные гиалиновые цилиндры. В крови понижен процент белка, увеличена фракция глобулина; РОЭ ускорена. Количество эритроцитов и Hb резко падает, появляются среди эритроцитов уродливые формы, неодинаковые по величине ядросодержащие формы, увеличивается количество полихроматофилов, но развившаяся тяжелая анемия всегда остается гипохромной. Количество белых элементов в большинстве случаев колеблется около нормы, но бывают случаи с лейкоцитозом и даже гиперлейкоцитозом (35 000—142 000); иногда, наоборот, наблюдается лейкопения (обычно в далеком запущенном случаях). В нек-рых случаях бывает значительный моноцитоз (до 15—20%). В крови появляются особые большие эпителиоидные клетки — типичные и атипичные гистиоциты (Шиллинг, Гесс, Битторф, Тушинский и др.), указывающие, по Шиллингу, на происходящую интенсивную борьбу защитного рет.-энд. аппарата с инфекцией, а по Тушинскому — на эндотелиальные повреждения сосудистой стенки (эндоваскулиты). Характерное явление этой формы Э. составляют периодически повторяющиеся эмболии в различных органах: в глаз, в мозг, в почки, в селезенку, в кишечник, в мочевой пузырь, в конечности с соответствующей клин. симптоматологией.

Распознавание Э. в начальных стадиях затруднительно или даже невозможно. Детальный анализ симптомов, характерные изменения на аорте, гематурия, плотная большая селезенка и гипохромная, а негиперхромная анемия без мегалобластов позволяют отличить Э. от Бирмеровской анемии. Труднее отличить затяжной Э. от малярии, но поражение сердца и сосудов, барабанные палочки, повторные эмболии при отсутствии в крови плазмодиев всегда говорят за Э. Решает диагноз гемокультура, которая почти во всех случаях дает рост чаще всего зеленеющего

стрептококка. При отрицательном однократном посеве нужно гемокультуру повторять, пользуясь методом Фрейнд-Бергер-Гейлига, и тогда всегда в конце-концов обнаруживается стрептококк (Левенгардт, Гейлиг). Случаи, где был обнаружен энтерококк, диплострептококк, бациллы инфлюэнцы, микрококки, в литературе единичны. — Т е ч е н и е з а т я ж н о г о Э. длительное — месяцы и годы. Обычно б-ные погибают от истощения и хрон. интоксикации в состоянии положительной анергии: у них выработался тканевый иммунитет, но осталась большая чувствительность к бактериальным токсинам, и погибают б-ные в состоянии, напоминающем хрон. уремию, однако без больших функц. расстройств со стороны почек. Редко б-ные погибают при явлениях декомпенсации кровообращения или от случайных осложнений, развивавшихся чаще всего на почве разнообразных эмболий. — П р е д с к а з а н и е при затыжном Э. тяжелое, однако не все б-ные, как думал Шотмюллер, обязательно погибают. Описан ряд выздоровлений — все зависит от формы затыжного Э. и от того, насколько рано начато л е ч е н и е. Оно проводится по принципу, уже описанному выше при доброкачественном и остром злокачественном Э. Случаи выздоровления относятся к затыжному, септическому Э. неопределенной формы (e. infausta). Случаи затыжного Э. с остросептическими явлениями типа, подчеркнутого Шотмюллером и представляющего лишь конечный стадий септического Э., а не отдельную б-нь, как думает Шотмюллер, заканчиваются смертью действительно как правило. На секции находят ulcerозно-веррукозную форму Э. с большими вегетациями, склерозирующий миокардит, распространенный эндо-, мезо- и периваскулит с местными тромбами, разрастания клеток во всей рет.-энд. системе с переходом в фиброз и в пролиферацию соединительной ткани в паренхиматозных органах, паренхима к-рых подверглась всякого рода перерождению и инфарктированию с развитием на месте инфарктов рубцовой ткани. Капиллярные сосуды в органах обнаруживают явления эндотелиита.

III. П р и с т е н о ч н ы й Э. Нередко рядом с поражением эндокарда клапанов наблюдается заболевание эндокарда, выстилающего полости сердца. Совершенно понятно, что могут наблюдаться и такие случаи, когда микробы появляются только на эндокарде, выстилающем стенки сердца, производя тот же воспалительный-язвенный процесс с отложением и организацией тромботических масс, как и при клапанном Э. Исключительная локализация Э. на пристеночном эндокарде дала Беймлеру (Baumler) повод выделить этот Э. в отдельную клин. форму, назвав его «пристеночным». С клин. стороны эта форма характеризуется отсутствием клапанных явлений при наличии симптомов миокардита, протекающего с повышением темп. и лейкоцитозом и множественными эмболиями. Клинически картина очень напоминает картину первых дней после инфаркта сердца при закупорке системы коронарных артерий, при к-ром нередко также наблюдается пристеночный Э. с отложением тромботических масс. Изолированный пристеночный Э. в практике наблюдается сравнительно редко, при этом при жизни чаще всего диагностируется как миокардит, и только повышение температуры и повторные эмболии дают повод к предположению об Э. Лечение по общим правилам лечения острого эндокардита.

IV. Т р а в м а т и ч е с к и й Э. Под этим названием понимают Э., возникающий после огнестрельного или резанного ранения, а также после разрыва, при ударе или резком сжатии груди, клапанного аппарата сердца и последующего поселения на раневой поверхности клапанов патогенных микробов, циркулировавших в крови. По существу следовательно эта форма представляет собой инфекционный Э., но с предшествующим повреждением клапанов. Клин. картина течения та же, что при остром или хрон. инфекционном Э., с той лишь разницей, что в этих случаях имеются всегда симптомы со стороны миокарда, обычно также пострадавшего во время травмы. Лечение по общим правилам терапии Э.

V. Т у б. Э. изучен главн. образом. франц. клинкой (Vaquez, Lion, Pic et Morenas и др.). Он встречается чаще всего у детей в редкой форме казеозного Э., в форме фоликулярного Э. или вегетирующего Э. Последняя форма наиболее частая. При секции умерших от милиарного тbc на клапанном аппарате не находят под микроскопом в последнем случае ни бугорков ни гигантских клеток, а в вегетациях на митральном или артериальных клапанах среди фибриновых масс обнаруживают бациллы Коха. Однако являются ли бациллы Коха провоцирующими Э. микробами при наличии бацилемии — вопрос спорный: возможно, что туб. палочка поселяется уже вторично на месте воспаления, вызванного другими микробами. Симптоматология этого Э. крайне неопределенна. По мнению Вакеза этот Э. чаще всего обнаруживается только при аутопсии. Заподозревается он при жизни лишь при появлении у туб. б-ного с бацилемией сердечных явлений, шумов на клапанах, аритмии, а также, когда диагностированный у туб. б-ного Э. принимает атипичное течение, в крови имеются бациллы Коха при высеивании по методу Левенштейна и нет других микробов, напр. при гемокультуре по способу Фрейнда-Бергера.

VI. С и ф и л и т и ч е с к и й Э. известен как заболевание аортальных клапанов, присоединяющееся к заболеванию стенки аорты выше прикрепления клапанов. Сифилитическое воспаление меди при поражении сосудов, питающих стенку аорты, захватывает также и клапанный аппарат, к-рый постепенно сморщивается, вызывая в конце-концов недостаточность аортальных клапанов или, реже, сужение аорты. Недостаточность аорты по Шрумфу в 74,3%, а по Губерту в 67% сифилитического происхождения. Одновременно с этим иногда наблюдаются воспалительные явления также на митральном клапане и на пристеночном эндокарде. Этот Э. сопровождается болями за грудиной, чувством давления в области грудины при физ. напряжениях, субфебрильной t°. При объективном исследовании находят на грудине систолическое раздвоение 1-го тона, акцентированный 2-й тон на аорте и рядом систолический и диастолический шумы, небольшое увеличение левого желудочка, высокий и скорый пульс, а при рентген. исследовании типичную картину *аортита сифилитического* (см.). При исследовании крови часто обнаруживают типичные для сифилиса реакции. Течение зависит от раннего распознавания природы заболевания и энергичного специфич. лечения. В случае запоздалого распознавания развиваются аневризмы начальной части аорты с недостаточностью клапанов (см. *Аневризма аорты*). Н. Стравинко.

**Эндокардит в детском возрасте.** Э. у детей имеют большое практическое и теоретическое значение, поэтому диагностика и клиника Э. представляют для педиатров вопрос первостепенной важности. К сожалению диагностические возможности при Э. еще крайне ограничены. Э. иногда течет скрыто. При поражении эндокарда нередко поражаются и миокард и перикард. Представляется затруднительным разграничить симптомы, к-рые бывают при том и при другом поражении. Многие симптомы, наблюдаемые при эндокардите, могут быть объяснены и тем инфекционным заболеванием, которое одновременно с эндокардитом наблюдается у ребенка. Понятно поэтому, что в клиниках чаще диагностируются последствия Э.— пороки клапанов—и значительно реже острые эндокардиты.

Э. изредка развивается у плода во время в н у т р и у б н о й жизни. Подобный Э. особенно охотно развивается при пороках развития сердца. Э. плода поражает не только правое, но и левое сердце. Случаи врожденного Э. описаны рядом авторов (Fischer, Weigert и др.). Если иногда врожденный Э. развивается при врожденном дефекте сердца, то, с другой стороны, иногда Э. ведет к образованию врожденного порока сердца. Этиол. моментом врожденных Э. является внутриутробная инфекция—ревматическая, гонококковая и др.— В раннем детском возрасте, до 2—3 лет, Э. встречается очень редко. Как правило они бывают септического характера, вызываются стрептококком, стафилококком и пневмококком; течение тяжелое и быстрое и обычно кончается смертельным исходом. Диагностика очень трудна и часто при жизни не ставится. Иногда никаких симптомов со стороны сердца не имеется или они мало выражены: систолический шум, некоторое расширение сердца, изменение тембра первого тона. Только бледность, одышка, цианоз, неправильная  $t^{\circ}$  при отсутствии данных со стороны легких и др. органов заставляют подумать о поражении сердца. Пат.-анатомически здесь наичаще имеется дело с язвенным Э. Лечение должно быть направлено на основной септический процесс. В большинстве случаев оно не имеет успеха.

У детей после 5 лет наблюдаются редкие случаи септического Э., чаще же всего, можно сказать, почти исключительно, Э. у детей после 5 лет развиваются на почве ревматизма. Судя по частоте пороков клапанов, к-рые развились на почве Э. при ревматизме, можно сказать, что ревматический Э. (рис. 5) встречается нередко и поражает около 0,5—1% всей детской массы. Патогномоничного признака при ревматическом Э. не имеется. Целый ряд симптомов, как боль в области сердца, чувство страха, одышка, учащение сердечной деятельности, повышение  $t^{\circ}$ , изменение границ сердца, изменение тембра первого тона у верхушки сердца, систолический шумок там же, при положительных анамнестических данных о бывших ранее атаках ревматизма, будет говорить за поражение сердца. Дальнейшее наблюдение и постепенное вырисовывание черт, характерных для Э.,—поражение отдельных частей сердца, типичные шумы и др.—даст возможность определить поражение Э. Нередко общие симптомы, субъективные ощущения и физик. изменения или отсутствуют или бывают настолько ничтожными, что Э. проходит незамеченным, если педантически не исследовать сердце при ревматизме каждый

день. Финдлей (Findlay) на основании изучения 701 случая ревматизма на протяжении ряда лет считает, что при артритической форме ревматизма поражение сердца наблюдается в 75,1%, а при хорее—в 53,6%, при наличии и артрита и хореи у одного и того же б-ного—в 69,2%. Частота ревматизма по данным Центрального института ОЗДиП в г. Москве среди детей школьного возраста достигает 2%. Поражение эндокарда, клинически определяемое, встречается при ревматизме, если ребенок длительно наблюдался, в 90%.

По данным пат.-анат. материала Образцовой детской б-цы и терап. клиники Ц.И.ОЗДиП

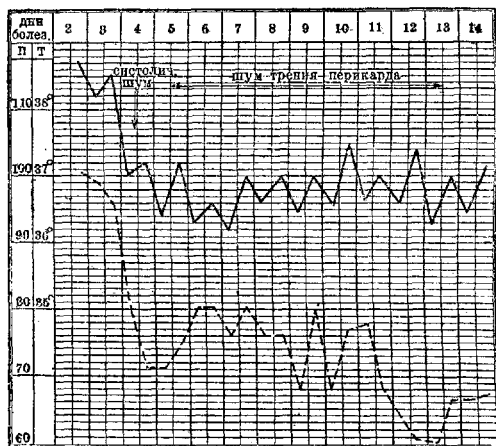


Рис. 5. Температура при т. н. ревматическом эндокардите.

чаще всего поражается двустворка (в 55 случаях из 69); второе место занимает аортальные клапаны (38 случаев из 69); третье—трехстворка (29 из 69); реже всего поражаются клапаны легочной артерии (1 из 69). Первыми по времени поражаются двустворчатые клапаны; аортальные клапаны поражаются чаще при давности ревматизма в несколько лет. Если Э. развился только в виде бородавчатых наложений по краю клапана, то, так как замыкание клапанов происходит не линейно, а по плоскости, звуковых явлений (шумов) может и не быть; если же шумы развились, то они могут исчезнуть при обратном развитии бородавчатых наложений. При сморщивании диффузно пораженного клапана восстановление клапана невозможно, точно так же как и исчезание существующих звуковых данных. При проявлениях ревматизма в виде хореи поражение эндокарда встречается реже и протекает более доброкачественно. Поражение эндокарда сосочковых мышц и сухожилий иногда возможно предполагать; пристеночное поражение эндокарда не диагностируется. Быстрый смертельный исход при ревматическом Э. наблюдается не так часто (по Талалаеву—в 4—6%) и зависит от тотального поражения сердца, множественного поражения клапанов, поражения проводящих путей или коронарных сосудов, в результате чего расстраивается питание мышцы сердца.— Течение ревматического Э. зависит повидимому гл. обр. от конституциональных свойств ребенка. При конституциональной склонности уже первая атака ревматизма дает в большинстве случаев поражение сердца. При повторных атаках поражение сердца усиливается и иногда ведет к роковой развязке. В других случаях



течение приобретает благоприятный характер: Э. переходит в порок клапанов, с к-рым ребенок может жить долгие годы.—Лечение при отсутствии расстройства компенсации сводится к назначению покоя в остром периоде, холода на область сердца, успокаивающих средств и правильного питания: малые частые порции вкусной разнообразной пищи с умеренным ограничением питья. Лечится основное заболевание—ревматизм.

В нек-рых случаях, по причинам нам ближе еще не известным, течение Э. бывает своеобразным. Наблюдается чаще аортальный порок с увеличением селезенки и гломерулонефритом, с длительной повышенной  $t^{\circ}$ , с явлениями малокровия, а иногда и с эмболиями. Течение упорное, прогрессирующее; дети чаще погибают. Подобный симптомокомплекс носит название *endocarditis lenta* (рис. 3). По данным патологоанатомов (Талалаев) первичные формы *endocarditis lenta* наблюдаются в 20%, остальные 80% комплектуются из ревматического веррукозного Э. Прогноз при *endocarditis lenta* чаще всего неблагоприятен. Длительность жизни около 1—1½ лет. Лечение сводится к поднятию сил б-ного, применению сердечных средств и симптоматическому лечению.—Большой клин. интерес и большие диагностические трудности представляют случаи рецидивов ревматизма, когда приходится решать вопрос, имеются ли в сердце старые изменения или кроме того имеются и новые изменения. Клиника учит, что ревматизм склонен к рецидивам, а всякая сердечная патология особенно охотно садится на уже измененную почву. На пат.-анат. материале Образцовой детской б-цы (Москва) развитие свежих эндокардитических наслоений на месте старых отмечено в 15%. Обострение ревматического процесса и изменчивость данных со стороны сердца указывают на возможность присоединения новых эндокардитических изменений.

Н. Осиповский.

Лит.: Бухштаб Л., Материалы и клинические классификации острых эндокардитов, Врач. дело, 1927, № 10; Давыдовский И., Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний человека, ч. 1—2, М.—Л., 1933—36; Егоров Б., К теории эндокардита, Рус. клин., 1926, № 22; он же, Сердце и гриппозное воспаление зубов и миндалин, М., 1930; Зимницкий С., *Endocarditis lenta*, Тер. арх., т. IV, № 6, 1926; Ланг Г., *Эндокардиты* (Ошибки в диагностике и терапии, под ред. С. Бруштейна, стр. 92, М.—Л., 1930); Стражеско Н., Затяжной септический эндокардит, Тер. арх., т. IV, № 6, 1926; он же, О прогнозе при эндокардите, Клини. мед., 1929, № 23—24; он же, О классификации эндокардитов, течение их и предсказание при них, Сб. памяти Яновского, Киев, 1930; он же, О ревматизме, Проблемы эксп. мед., т. II, 1934; Талалаев В., Острый ревматизм, М., 1932; Цукерштейн Е., Этиология и клиника ревматической инфекции, Клини. мед., 1934, № 4; Laubry et Rontier, Les syndromes endocardiques (Nouveau traité de pathologie interne, sous la dir. de E. Enriquez et o., v. III, P., 1930); Lemierre A. et Deschamps P., Les endocardites infectieuses, P., 1930; Leschke E., *Endokarditis* (Spezielle Pathologie und Therapie, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. IV, H. 1, B.—Wien, 1925, лит.); он же, *Endocarditis lenta*, Erg. d. ges. Med., B. IV, 1923 (лит.); Mouquin M., Les endocardites (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Vidal et P. Teissier, f. X, P., 1933); Pic A. et Morgnas L., Le tuberculeuse cardiovasculaire, P., 1930; Stahl R., Die schleichende Endocarditis, Erg. d. Inn. Med., B. XXV, 1924; Талалаев В., L'anatomie pat. histologique et la classification anatomo-clinique du rhumatisme, v. II, Moscou, 1934. См. также лит. к ст. Сердце.

**ЭНДОКРИНОЛОГИЯ** (от греч. *endon*—внутри, *crino*—отделяю и *logos*—учение), учение о железах внутренней секреции (см.) или в более широком смысле учение о гуморальной ауто-регуляции организма при посредстве гормонов (см.). В развитии этого учения можно выделить 3 эпохи. Первая—с древних времен до

середины 19 века, когда Э. опиралась на грубо эмпирические наблюдения и спекулятивные натурфилософские рассуждения о функциях эндокринных желез. Уже в эту эпоху были описаны все эндокринные железы, за исключением окошочитовидных, но о функциях этих желез имелись самые неопределенные представления. В конце 18 в. Борде (он же основатель витализма) обнаружил довольно ясное понимание внутренней секреции и высказал взгляд, что все органы тела выделяют в кровь специфические вещества, необходимые для нормального функционирования организма. Первые более подробные сведения о строении эндокринных желез даны уже в 17 в. Мальпиги, но только в 1830 г. Мюллер сумел четко ограничить внутреннюю секрецию от внешней. Первые эксперименты в области Э. безусловно принадлежат Бертольд (1849), к-рый удалял у молодых петухов семенники и пересаживал их в брюшную полость; явлений кастрации при этом не наблюдалось. Эти замечательные работы не привлекали к себе должного внимания современников и только впоследствии Бидль подчеркнул их значение. Приблизительно в это же время дается первое описание болезни Базедова (Царри, Гревс, Базедов).

Вторая эпоха, к-рую можно обозначить как экспериментально-клиническую, начинается с работ Клод Бернара (1857), к-рый ввел термин «внутренняя секреция». Клод Бернар показал, что в печени наряду с образованием желчи (внешняя секреция) образуется гликоген, а из него глюкоза, что связано с внутрисекреторной функцией печени. В качестве эндокринных органов он рассматривает щитовидную железу, надпочечники, селезенку, зубную железу. К этому же периоду относятся важнейшие экспериментальные работы, касающиеся влияния удаления щитовидной железы (Шифф) и надпочечников (Броун-Секар), и клинические работы—описанная Аддисоном недостаточность надпочечников (1851), а также микседема (Гулль, Орд, Шарко). Кохер и Реверден показали в 1882 г., что микседема обусловлена выпадением функции щитовидной железы. В 1886 г. Мебиус связал Базедову б-нь с гиперфункцией щитовидной железы. Если Бертольд является в известном отношении основателем экспериментальной Э., то родоначальником клин. Э. надо считать Аддисона. Несмотря на столь большие достижения, Э. не обратила на себя достаточного внимания, и только в 1889 г. работы Броун-Секара о стимулирующем влиянии впрыскивания семенных желез (результаты опытов над самим собой) возбудили уже всеобщий интерес. В концепции Броун-Секара самым значительным является представление о гуморальной корреляции отдельных органов. Кроме того его безусловно надо считать родоначальником рациональной органотерапии. С этих пор начинается непрерывный рост в области как экспериментальной, так и клин. Э. Было окончательно установлено, что щитовидные и паращитовидные железы, гипофиз, половые железы, надпочечники имеют определенное влияние на развитие и обмен веществ как всего организма, так и отдельных систем и органов, была более четко обнаружена взаимная связь между эндокринными железами. В конце 19 в. был выделен ряд гормонов—адреналин (Олдрич-Такамина) и в сравнительно чистом виде питуитрин, а позже тироксин (Кендал, Гаррингтон). Открытие панкреатиче-

ского диабета (Меринг-Минковский, Салтыков, Соболев) выявило значение поджелудочной железы в патогенезе диабета. Приблизительно к этому времени относится описание акромегалии (Мари), адипозогенитальной дистрофии (Фрелих-Бабинский), тетании (Глей, Франкль-Гохварт) и пр. Однако наряду с большими успехами начинает намечаться и кризис Э., чему между прочим способствует непомерное расширение рамок понятия внутренней секреции. Появляются работы, к-рые показывают, что изменения, вызываемые гипофизом, наблюдаются и при поражении центральных ядер головного мозга, и т. о. возникает неправильное предположение о несущественной роли гипофиза. В наст. время имеется уже достаточно данных, чтобы говорить не о несущественной роли эндокринных желез, а о значительном, а в ряде случаев доминирующем влиянии центральной нервной системы на функцию эндокринных желез при эндокринных заболеваниях.

Третья эпоха в Э. начинается с момента, когда стали применяться биол. тесты, давшие возможность учитывать минимальное количество гормонов, т. е. стандартизовать препараты методами, более чувствительными, чем химические. Только после выработки соответствующих биол. тестов становится возможным открытие того или другого гормона. В 1921 г. был т. о. открыт гормон роста (Йвенс), в 1922 г. — гормон поджелудочной железы (Бантинг и Бест), в 1927 г. — гормоны женских половых желез и гонадотропный гормон гипофиза (Цондек и Амгейм, Смес). После этих открытий появилось большое количество работ, устанавливающих б. или м. точное хим. строение тироксина, фоликулина, лютеина, гормона мужских половых желез, питуитрина, выделены гормоны надпочечников и многочисленные гормоны-стимуляторы передней доли гипофиза (тиреотропный и др.). Установлена связь гормонов и витаминов, эндокринной и центральной нервной систем. Все эти работы подвели прочную научную базу под эндокринологию. Появляется ряд журналов, посвященных Э. Первый из таких журналов появился в Америке под названием «Endocrinology», затем во Франции — «Revue franç. d'Endocrinologie», в Германии — «Endokrinologie», в Италии — «Endocrinologia», в СССР — «Медико-биол. журнал» и «Вестник эндокринологии». Резко увеличивается производство органо-препаратов и гормональных препаратов, появляются новые источники сырья для производства гормона, как напр. моча беременных, плацента.

Э. в СССР начинает развиваться как самостоятельная дисциплина только после Октябрьской революции. Уже в 1919 г. организуется в Харькове специальный Эндокринологический институт (В. Я. Данилевский), а в 1922 году в Москве организуется Органотерапевтический институт (В. Д. Шервинский, впоследствии Н. А. Шерешевский). Начиная с 1925 г. открывается ряд специальных эндокринологических клиник при Медико-биол. ин-те в Москве (М. Я. Серейский), Ленинграде (М. Я. Брейтман), в Харькове (В. М. Коган-Ясный). В наст. время имеется еще 2 специальных ин-та: по обмену веществ и эндокринным расстройствам (И. Н. Казаков) и Ин-т уро-гравиданотерапии (А. А. Замков). Широкими производственными задачами заняты Харьковский ин-т эндокринологии, завод эндокринных препаратов в Мо-

скве, завод «Фармакон» в Ленинграде и пр. Развитие Э. в Союзе идет как в направлении эксперимента, так и клиники. Школа Кравкова ввела метод переживающих эндокринных органов, нашедший широкое применение в производстве. Огромное значение имеет метод вазостомии, предложенный Лондоном. Большое количество работ посвящено вопросам обмена в связи с функцией эндокринных желез, а также вопросу влияния экзогенных факторов на эндокринные системы (Альперн, Степун, Штерн и др.). В области клиники особое внимание уделено изучению ранних форм, их диагностике и терапии, изучению эндемических эндокринопатий, в частности зоба и уровской б-ни. Вопросы зоба объединены и планируются специальной комиссией при Ученом медицинском совете НКЗдр. (В. С. Левит). Организованы специальные диспансеры для эндокринных больных. В Советском Союзе организовано систематическое изучение гормонального действия продуктов распада клеток — учение о лизатах (Тушнов, Казаков и др.) и изучение мочи беременных как лечебного фактора (Замков).

Значительное развитие получила у нас новая область Э. — так наз. зооэндокринология (Б. и М. Завадовские, Павленко и др.). Во всю ширь поставлена проблема размножения, роста, отложения жира, мясности, молочности, шерстности скота — вопросы, имеющие огромное с.-х. значение. Наконец надо отметить, что в течение 1934—35 гг. имели место 2 конференции по экспериментально-клин. Э. (Харьков, Москва) и одна по зооэндокринологии (Москва).

Лит.: Богомолец А., Кризис эндокринологии, М., 1927; Бочкарев П., Эндокринология женской половой сферы, М., 1927; Глей Б., Основные проблемы эндокринологии, М.—Л., 1930; Кадницкая эндокринология, под ред. М. Брейтмана, С. Воронова, В. Опеля и др., Л., 1930; Куршман Г., Эндокринные заболевания, М.—Л., 1930; Познаний П., Периодическая система эндокринных органов, Смоленск, 1929; Тренделбург П., Гормоны, их физиология и фармакология, М.—Л., 1932; Шервинский В., Основы эндокринологии, Л., 1929 (лит.); Штраус Г. и Бенге й м Ф., Внутренняя секреция и практическая медицина, М.—Л., 1929; Engelbach W., Endocrine medicine, Baltimore, v. I—IV, 1932; Handbuch d. inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. I—III, Lpz., 1929—1933; Lucien M. et O., Traité d'endocrinologie, v. I—IV, P., 1925—34. Периодические издания. — Вестник эндокринологии, М., с 1925; Endocrinology, Glendale, с 1917; Endokrinologie, Lpz., с 1933. См. также лит. к ст. Внутренняя секреция.

М. Серейский.

**ЭНДОМЕТРИОМА**, опухолевидное образование, построенное по типу эндометрия. Встречается у половозрелых женщин в возрасте 30—50 лет в органах малого таза, также и экстраперитонеально. С морфол. стороны Э. представляет ветвящееся, неясно отграниченное от соседних тканей железистое разрастание, обладающее инфильтрирующим ростом и имеющее кистозный, губчатый вид. Микроскопически железы выстланы плоским, кубическим и цилиндрическим мерцательным эпителием. Строма богата клетками и к ней примыкают пучки гладких мышечных волокон; иными словами, имеется картина, вполне сходная по своему строению со слизистой матки. Сходство еще более увеличивается, т. к. образование это периодически «менструирует», т. е. в связи с менструациями набухает, увеличивается и начинает кровоточить. В строении при этом отмечается предменструальный децидуальный метаморфоз. В просветах желез обнаруживают белковые массы и нередко гемосидерин. По своей локализации Э. может встречаться в пределах матки, во внутренних и наружных ее слоях, впрочем в виду

патогенетических особенностей этих случаев Э. матки лучше рассматривать отдельно и обозначать такие случаи как аденомиоз матки—adenomyosis uteri. Типичной локализацией эндометриомы являются трубы, яичники, связки матки, особенно круглая и широкая, стенка сигмовидной и прямой кишок, отросток. Помимо того Э. встречается в области пупка в послеоперационных рубцах передней брюшной стенки, особенно в связи с операциями на матке, в области паха, в стенке мочевого пузыря, во влагалище, паравагинальной клетчатке и вульве. Взгляд на Э. как на опухоль в наст. время всеми оставлен, и многие предпочитают обозначать ее как аденомиоз или эндометриозидные разрастания (эндометриоз). От понятия эндометриома следует отличать понятие *аденомиома* (см.).

По поводу патогенеза Э. существует несколько теорий. Наименее вероятным является предположение о врожденности этих разрастаний. Некую поддержку в литературе находит себе американская теория Семпсона (Sampson). Последний считает, что первоисточником эндометриозидных разрастаний является эпителий матки, к-рый при ретроградных менструациях может якобы транспортироваться через трубы в брюшную полость, где он и прививается. Не касаясь вопроса о ретроградных менструациях, которые признаются далеко не всеми, эта теория во всяком случае не может объяснить все случаи Э., напр. локализацию в области пупка, в паху вне связи с брюшной полостью и без всяких предшествовавших операций. Трудно представить себе по этой теории локализацию Э. в послеоперационном рубце передней брюшной стенки через 10—15 лет после операции (случай Pankow's). Широкой поддержкой у исследователей (R. Meyer, Franque, Josselin de Jong и др.) пользуется теория, согласно которой Э. может образоваться из брюшинного эпителия, который как целом-эпителий, имея эмбриологическое родство с овариальным эпителием и Мюллеровыми ходами, может дать путем метаплазии сложное органоидное образование. Здесь вопрос идет не о простой метаплазии брюшинного эпителия в цилиндрический или способности его давать децидуальную реакцию (такая возможность хорошо известна в патологии), а о построении из брюшинного эпителия образования, содержащего в себе все элементы эндометрия, и о тождественности с ним не только морфологически, но и в отношении функции. Возможность такой сложной биоэпителиальной метаплазии в наст. время должна быть разрешена в положительном смысле. Такая точка зрения дает возможность для всех случаев Э. подвести единый генез. Согласно этой теории локализация Э. в области пупка и равным образом в паху объясняется наличием в этих местах персистирующих остатков физиол. обрывков брюшины (остатки processus vaginalis peritoneae). То же можно сказать и о локализации эндометриозидных разрастаний в хир. рубцах, где части брюшины легко могут быть ущемлены в шве. Что касается причины возникновения Э. в тех или других местах, то большинство авторов считает, что явление это компенсаторного порядка и наступает в связи с нарушениями функции женских половых органов, в частности матки (гипофункции матки).

Клиническая картина Э. определяется, с одной стороны, глубиной врастания Э. в ткани, с дру-

гой—ее локализацией. Обладая инфильтрирующим ростом, Э. может в редких случаях вести себя как злокачественная опухоль. Так, в литературе известны случаи ретроперитонеальных Э., к-рые, прорастая органы малого таза (влагалище, прямую кишку, уретру, мочевой пузырь), вызывают тяжелые расстройства в виде стеноза и изъязвлений. Прорастание мочевого пузыря может давать при каждой менструации гематурию. Важно указать, что при интраперитонеальной локализации Э. во время менструаций могут появляться невыносимые боли в животе (раздражение брюшины) и кровотечение в брюшную полость. О возможности при Э. такого комплекса явлений всегда следует помнить в случаях неясного диагноза внематочной беременности. Э. трубы может являться одной из причин трубной беременности, тем более, что при этом может наблюдаться децидуальный метаморфоз трубы, что способствует прививке здесь яйца. Известны случаи интестинальной беременности при локализации Э. в маточном отделе трубы. С другой стороны, Э. трубы может повести к бесплодию женщины в связи с закупоркой просвета трубы слизью. При микроскоп. диагнозе Э. трубы следует отличать местные разрастания слизистой воспалительной природы, т. н. salpingitis isthmica nodosa, к-рые ничего общего с Э. не имеют, но морфологически могут на нее походить. Э. области пупка и в послеоперационных рубцах в связи с менструациями набухают, увеличиваются и начинают кровоточить, чем доставляют много беспокойства их носителям. С наступлением климактерического периода Э. подвергаются инволюции и старческой атрофии и больше не беспокоят (случай Ушакова). Переход Э. в рак представляет огромную редкость (единичные случаи в мировой литературе). Из терапев. мероприятий, кроме оперативного удаления, можно воздействовать на Э. рентгеном через посредство яичников; однако в 10% сл. они при этом продолжают развиваться дальше.

Лит.: Т а л а л а е в В., Об эндометриозидных разрастаниях у женщин, Моск. мед. журн., 1927, № 7; Ш в а р ц м а н Е., Современное состояние вопроса об эндометриозе, Гиг. и акуш., 1934, № 3; H a r b i t z H., Clinical, pathogenetic and experimental investigation of endometriosis, Oslo, 1934 (лит.); K l e i n e H., Genese und Klinik der Endometriosis, Klinische Wochenschrift, 1934, № 1.

**ЭНДОМЕТРИТ** (endometritis). В конце 19 в. и в начале текущего 20 в. все гинекологи приписывали воспалению многочисленным и своеобразные изменения слизистой тела матки, обозначая их собирательным названием Э., причем по общепринятой классификации Карла Руге (C. Ruge) различали 3 основных типа: интестинальный, glandулярный и смешанный Э. За последние 25 лет 20 в. учение об Э. радикально изменилось в том смысле, что теперь различают воспалительные процессы слизистой матки и ее фнкц. изменения. Современное понятие об Э. основано гл. обр. на работах Гичмана и Адлера, Шредера, Панкова (Hitschmann, Adler, R. Schröder, Pankow) и др. Гичман и Адлер в 1907—08 гг. доказали т. н. венское учение), что изменения слизистой матки, ранее считавшиеся воспалительными и описанные под названием гипертрофического и гиперпластического glandулярного Э., не имеют ничего общего с воспалением, а представляют собой физиол. явление, связанное с менструальным циклом (см. Менструация). Следует отметить, что Славянский еще в 1888 г. указывал на сходство картины слизистой матки при остром Э.

с ее изменениями во время менструации. Описанные Славянским и др. авторами особые формы Э.—*e. decidualis* (утолщения слизистой в виде децидуальных клеток), *e. villosa* (развитие в слизистой сосочковых образований, напоминающих ворсинки хориона), *e. vascularis* (размножение и растяжение кровеносных сосудов)—по современным воззрениями не принадлежат к воспалительным процессам, а представляют отдельные фазы предменструальных, предгравидарных и послеабортных изменений слизистой. Т. о. в наст. время только острый интерстициальный Э. признается воспалительным процессом.

Старые гинекологи различали по гист. картине много отдельных видов хрон. Э., как-то: *e. fungosa*, *polyposa*, *interstitialis*, *glandularis*, *exfoliativa*, *s. membranacea*, *dissecans*, *atrophicans*, *senilis* и др., причем почти каждый крупный автор предлагал особую терминологию. Фунгозный Э. назывались сплошные или островчатые утолщения слизистой, полипозным—разращения ее, сидящие на хорошо выраженной ножке. Интерстициальный Э. характеризовался изменениями в строме, типичными для воспаления вообще, а glandулярный Э.—развитием железистого слоя наподобие строения *decidua vera*. К *e. exfoliativa*, *s. membranacea* относились те случаи, где происходила отслойка слизистой в плоскости губчатого слоя с последующим изгнанием или всей слизистой целиком в форме мешка или же более мелких кусочков. Под названием *e. dissecans* Кубасов описал в 1883 г. отхождение слизистой вместе с частью подлежащей мышечной стенки матки вследствие воспалительного процесса в толще последней. *E. atrophicans* назывался длительной хрон. Э., при к-ром слизистая превращалась в соединительную ткань, а железы облитерировались или частично кистозно перерождались.

По современному учению Гичмана-Адлера и Р. Шредера большинство перечисленных видов хрон. Э. не принадлежит к воспалительным процессам слизистой матки, но стоит в прямой зависимости от функц. расстройств яичника и др. эндокринных желез (мозгового придатка, щитовидной). Эти заболевания теперь относятся к *metrorrhagia* и *adenomyosis uteri interna*, причем различными авторами в эти названия вкладываются разные понятия. По принятому большинством современных гинекологов учению Р. Шредера главная причина метропатии заключается в задержке овуляции и как следствие такой задержки в длительном существовании зрелого фолликула и в отсутствии желтого тела. Отсутствие гормонов желтого тела и продолжительное выделение фолликулина ведет к усилению пролиферации эндометрия, выражающейся в форме фунгозного или полипозного утолщения слизистой матки и в изменениях ее желез, часто кистозного характера. Присоединяющиеся тромбозы, инфильтрация лейкоцитами и кровоизлияния приводят к некрозу слизистой, отторгающейся при кровотечениях. Связь метропатии с дисфункцией других эндокринных желез можно видеть в том, что это заболевание наблюдается гл. обр. или с самого начала половой зрелости у девушек, конституционально неполноценных (инфантильного, реже интерсексуального типа), или у пожилых женщин в периоде угасания половой функции, другими словами, у субъектов с нарушенной корреляцией эндокринной системы. В генезе аденомиоза матки, проявляющегося в диффуз-

ном разрастании железистого слоя, по Альбрехту (Albrecht), главную роль играют гормональные и диспластические факторы. Аденомиоз матки встречается в климактерическом периоде при обратном развитии половой сферы. Как метропатия, так и аденомиоз матки вызывают сильные и упорные кровотечения типа мено- и метрорагии, приводящие к сильному малокровию, иногда грозящему жизни б-ной. По Р. Шредеру малокровие при метропатии обуславливается не только значительными кровотечениями, но и нарушением кроветворной деятельности костного мозга вследствие токсического влияния фолликулина. При описываемых кровотечениях дифференциальный диагноз ставится между метропатией и аденомиозом матки, с одной стороны, а с другой—между ними и климактерическим кровотечением, раком тела матки, субмукозной миомой и полипом, у женщины же детородного возраста возникает вопрос о возможности неполного выкидыша или внематочной беременности. Точные данные для распознавания метропатии и аденомиоза получаются при микроскопическом исследовании соскоба слизистой матки, обнаруживающем характерные изменения слизистой и желез.

Описанные выше виды хрон. Э. старыми авторами объединялись по главному клин. признаку—кровотечениям—под названием *e. haemorrhagica*, причем причиной кровотечения считали воспаление слизистой матки. Поэтому задача прежней терапии сводилась к уничтожению и удалению воспаленного эндометрия активными внутриматочными мероприятиями, а именно выскабливанием, хим. прижиганиями, в частности широко применявшимися инъекциями иодной настойки по Грамматикати вапоризацией по Снегиреву и Пинкису (Pincus), гальванокаустикой и пр. Современное учение Гичман-Адлера, Р. Шредера и Панкова о метропатии и аденомиозе матки видит причину этих кровотечений в первичных расстройствах овариального цикла, к-рые уже вторично вызывают изменения слизистой матки, носившие в старом учении о женских б-нях названия фунгозного, полипозного, glandулярного, эксfolиативного Э. Поэтому более рациональной представляется терапия, воздействующая на дисфункцию яичников как основную причину кровотечений. Таковой является органотерапия (препараты желтого тела по Адлеру) при метропатии у молодых женщин и кастрации рентгеном у пожилых, а в качестве крайней меры иссечение матки. При аденомиозе матки также показаны кастрация рентгеном и иссечение матки. Однако необходимо указать, что хотя учение о сущности метропатии и аденомиоза матки принято большинством современных гинекологов, все же многие из них продолжают бороться с кровотечениями выскабливанием и различными хим. и термическими прижиганиями слизистой матки (в частности и внутриматочными впрыскиваниями по Грамматикати), несмотря на всю необоснованность, несмотря на нестойкую, кратковременную эффективность такой внутриматочной терапии. Кроме того для борьбы с кровотечениями было предложено облучение селезенки Stefan, Hirsch и др.), печени (Borak и др.) и гипофиза (Hofbauer), но этот метод, по Адлеру, теоретически недостаточно обоснован и результаты его применения малочисленны. Значительно лучшие результаты дают препараты гипофиза, менее

эффективно действуют протеинотерапия, инъекции сыворотки желатинны. — Кроме перечисленных выше видов хрон. Э. старые авторы относили к ним также *e. dysmenorrhoeica* и *dolorosa* (Снегирев), но по современному учению эти заболевания не имеют ничего общего с воспалением слизистой матки, а вызываются первый — дисфункцией яичника, а второй — воспалением поясничных нервов и поэтому должны быть исключены из отдела Э.

Собственно воспалительные заболевания слизистой матки различаются по этиологии воспаления, по микробам-возбудителям и по своим фазам (острые, подострые и хрон.), а практически распадаются на гинекологические и акушерские Э. Т. к. воспалительный процесс всегда разыгрывается в строме, то существует одна лишь интерстициальная форма острого и хрон. Э., характеризующаяся гуморально-клеточным экссудатом различных степеней. — Острым гинекологическим Э. вызывается двумя главными факторами: 1) травматическими воздействиями на слизистую матки и 2) микробами. Травматический острый Э. развивается вследствие механических, хим. и термических раздражений и повреждений слизистой преимущественно при лечебных внутриматочных манипуляциях — при расширении шейки ламинариями, при термических и хим. прижиганиях, вапоризации, введении в матку ради и пр. Инфекционный Э. вызывается или прямым проникновением микробов в матку или метастатическим занесением их при общих острых и хрон. инфекционных б-нях. Непосредственное попадание микробов в полость матки происходит или вследствие спонтанного восходящего заражения из нижнего отдела генитального канала или вследствие механического занесения при различных инструментальных и дигитальных манипуляциях, производимых без соблюдения правил асептики и антисептики. Полость матки в общем достаточно защищена против спонтанного проникновения инфекции бактерицидными свойствами нормального влагалищного секрета и слизистой пробкой в шейке матки. Наиболее уязвима полость матки в периоде десквамации эпителия — при менструации. Помимо инфекции и внутриматочной травматизации острый Э. в нек-рых случаях может вызываться усиленным притоком крови к тазовым органам при половых эксцессах, мастурбации и при чрезмерном увлечении спортом. Влияние острого Э. на менструацию зависит от тяжести воспаления и от фазы менструального цикла, в к-рую произошло заболевание. В общем сохраняется правило, что менструация подчинена влиянию яичника, эндометрий же изменяется вторично вследствие первичного расстройства овариального цикла. Клинически острый Э. проявляется в плохом самочувствии, болях внизу живота и иногда в повышении  $t^{\circ}$ , а гл. обр. в обильной гнойной или кровянисто-гнойной секреции. Если заражение происходит во время менструации, то может развиваться менорагия или однократное атипическое кровотечение умеренной силы. Однако такое кровотечение не имеет ничего общего с описанным старыми авторами *e. haemorrhagica*, к-рый вызывается расстройствами овариальной функции. Все указанные симптомы не патогномичны для острого Э. и могут вызываться другими причинами (раком или эрозиями шейки, дисфункцией яичников и случайными лихорадочными заболеваниями).

Острый Э. чаще всего бывает гнойным (*e. purulenta*) и вызывается инфекцией. При нем иногда образуются небольшие язвочки в поверхностных слоях эпителия. Если гнойное распадение тканей распространяется сильнее по поверхности и в толщу слизистой, то происходит отторжение более крупных кусочков некротизированной слизистой. Эта форма называется *e. diphtherica* или правильнее *pseudomembranacea* и наблюдается при тяжелой инфекции, преимущественно же после сильных прижиганий, промываний полости матки сулемой, вапоризации и внутриматочного применения ради. Из микробов возбудителей острого Э. по частоте непосредственного заражения на первом месте стоят гонококки (см. Гонорея), затем стрепто-, стафилококки и другие патогенные микробы из флоры влагалища (септический Э.). Метастатическое заражение эндометрия наблюдается при гриппе, воспалении легких, скарлатине, кори, холере, тифе и оспе. Туб. Э. встречается или в форме типичного милиарного тбс слизистых оболочек или в форме творожистого перерождения и разрушения слизистой. — Предсказание при остром гинекологическом Э. в общем благоприятное, т. к. существует сильная тенденция к самоизлечению вследствие физиол. свойства слизистой матки периодически регенерироваться при менструации. Главная опасность острого Э. в том, что он может послужить источником для дальнейшего распространения инфекции на миометрий и трубы, а при высоко агрессивных микробах привести к общему заражению. Профилактика острого гинекологического Э. сводится к профилактике кольпита и эндоцервицита, к соблюдению асептики при внутриматочных лечебных манипуляциях и к воздержанию от них во время менструации, особенно в периоде десквамации эпителия. — Лечение острого Э. строго консервативное и заключается в постельном содержании, назначении льда на живот, при болях спазмолитиков с белладонной или пантопоном. Протеинотерапия не дает четких результатов. (Специфическое лечение гонококкового Э. — см. Гонорея.)

Хрон. гинекологический Э. анатомически представляет собой интерстициальное воспаление микробного происхождения, характеризующееся присутствием плазматических клеток Вальдейера (Waldeyer), особенно многочисленных при гонорее. В тяжелых случаях воспалительный процесс распространяется до базального слоя слизистой и до миометрия и даже захватывает трубы. Т. о. Э. переходит в метрозендометрит. Переход острого Э. в подострый и хронический наблюдается или при реинфекции (гл. обр. гонококками) или при длительных раздражениях слизистой, обусловленных инородными телами в полости матки (внутриматочными презервативами, обломками ламинарий и пр.), а также субмукозными миомами, полипами, раком шейки и тела, остатками децидуальной ткани и, по Дриссену (Driessen), не отторгнутыми при менструации большими участками слизистой. При этом обычно происходит вторичная восходящая инфекция, которой благоприятствует присутствие в матке некротических тканей. При полипах и опухолях инфекция концентрируется в их окружности и обостряется при каждой менструации. По учению Адлера и Гичмана хрон. Э. не вызывает кровотечений, равно как и болей в промежутках между менструациями (Mittelschmerz).

Единственным клин. симптомом хрон. Э. служат гнойные бели, на к-рые прежде не обращали внимания. Однако и бели наблюдаются далеко не всегда, причем слизистые и серозные выделения типичны для воспаления шейки, но не для тела матки. Особый вид хрон. Э. представляет *pyometra*, характеризующаяся скоплением и задержкой маточного секрета в полости матки вследствие рубцового сужения или стеноза шейного канала. При этом заболевании в секрете матки находятся различные микробы, гл. обр. стрепто- и стафилококки, а слизистая матки макроскопически походит на пиогенную пленку в полости гнойника (е. *atrophicans* по старой терминологии). Пиометра (см. *Pyometra*) обычно бывает у пожилых женщин и клинически проявляется периодическими выделениями обильного гноя, а в нек-рых случаях тянущими болями внизу живота и лихорадкой.

Т. к. хрон. Э. вообще не имеет характерных симптомов, то его распознавание ставится только путем исключения других заболеваний матки и по этиологии воспаления слизистой. По современным воззрениям нельзя признать рациональной рекомендованную Снегиревым вапоризацию маточной полости с диагностической целью, т. к. эта манипуляция сопряжена с сильной травмой матки и может обострить воспалительный процесс, а также внести новую инфекцию из флоры влагалища. В общем хрон. Э. встречается далеко не так часто, как предполагали старые гинекологи. — Предсказание при хрон. Э. благоприятно как для жизни больной, так и для местного процесса, обнаруживающего тенденцию к излечению, за исключением пиометры. Влияние хрон. Э. на бесплодие, привычный выкидыш и на развитие аномалий детского места (*placenta praevia*, *marginata*, *accreta* и др.), а также на образование пузырного заноса не может быть точно установлено и допускается только при тяжелых изменениях слизистой.

Т. к. по современному учению хрон. Э. не является причиной мено- и метрорагий, то местное лечение слизистой матки, направленное против кровотечений, надо признать бесполезным и даже вредным. Для борьбы с белями при хрон. Э. старая гинекология рекомендовала усиленную дезинфекцию маточной полости промываниями различными дезинфицирующими растворами, смазываниями и прижиганиями. Несмотря на малую эффективность такого лечения многие из современных гинекологов продолжают применять активное внутриматочное лечение, не учитывая того обстоятельства, что в циклической регенерации слизистой матки заложена тенденция к самоизлечению. Рациональная терапия при хрон. Э. должна быть консервативной и бороться преимущественно с первичными причинами, вызывающими и поддерживающими хрон. Э., т. е. с полипами, миомами и раком, с реинфекцией, и заключаться также в воздержании от активных внутриматочных манипуляций, повреждающих слизистую и препятствующих ее спонтанной регенерации. Исключение из этого правила составляет пиометра, при к-рой показано расширение шейки для восстановления оттока из маточной полости. В тех случаях, где не удается уничтожить стеноз шейки, рекомендуется полное иссечение матки в период апирексии. — Промежуточное место между гинекологическим и акушерским Э. занимает послеабортивный Э. без явных признаков инфекции. Он характери-

зуется недостаточной регенерацией слизистой, остатками гравидарной *deciduae* и задержкой фетальных элементов (ворсинок хориона и синцитиальных клеток). Клинически послеабортивный Э. проявляется метрорагиями, режой в форме менорагии. Причина кровотечений по мнению большинства гинекологов заключается в некрозе и тромбозах слизистой. Кровотечение может переходить в б. или м. обильные буроватые выделения. Лечение состоит в выскабливании слизистой матки и в назначении препаратов спорыньи или стиптицина для лучшего сокращения матки.

Акушерский Э. может развиваться как в течение беременности, так во время и после родов и выкидышей. Э. беременности возникает на почве хрон. гинекологического Э. и характеризуется пышным развитием отпадающей оболочки с многочисленными расширенными капиллярами и мелкими сосудами. Эта сосудистая сеть легко разрывается при повышении кровяного давления и вызывает частые, но умеренные кровотечения, к-рые обычно не отражаются ни на состоянии беременной, ни на питании плода и только в редких случаях вследствие значительного кровоизлияния в оболочку плода наступает выкидыш. При этом плодное яйцо имеет своеобразный вид благодаря пятнистому беловато-желтоватому окрашиванию и неравномерному утолщению децидуальных масс — так наз. *e. decidua polyposa*, *s. tuberosa*. Обычная форма Э. беременности носит название *e. decidua haemorrhagica* и наблюдается преимущественно в первые месяцы беременности, во вторую же половину ее эта аномалия отпадающей оболочки постепенно исчезает вследствие ее растяжения и застояния сосудов, вызываемых усиленным ростом плодного яйца. Только в исключительных случаях кровотечение продолжается до конца беременности, причем утолщенные дольки отпадающей оболочки отторгаются вместе с последом или позже в послеродовом периоде, а иногда заставляют врача прибегнуть к выскабливанию для прекращения сильного кровотечения. Лечение при геморрагическом Э. беременности состоит в длительном постельном содержании до прекращения кровотечений и в устранении всех условий, повышающих кровяное давление. — Старыми авторами описывалась еще особая форма Э. беременности — децидуальная гидрорея (*hydrogoea gravidarum*), клин. симптомом к-рой было периодическое отхождение жидкости, скопившейся между *decidua vera* и *reflexa* вследствие воспалительной гиперсекреции. В наст. время эта форма Э. отрицается, отхождение же жидкости во время беременности объясняется частичным истечением околоплодных вод благодаря преждевременному разрыву яйцевых оболочек. Отличительная особенность описанных Э. беременности та, что при них микробы не играют роли, наоборот, Э. во время и после родов и выкидышей (пuerперальный) всегда микробного происхождения. — Источники заражения при пuerперальном Э. те же, что при остром гинекологическом, т. е. инфекция поступает в полость матки или экзогенно, или эндогенно — из влагалища, — или метастатически. Метастатическая инфекция наблюдается преимущественно при острых стрептококковых инфекциях — при ангине, тонзилитах, отитах, гриппе, к к-рым роженницы и родильницы особенно лабильны. Относительно возможности эндогенно-вагинального зараже-



ния слизистой матки мнения авторов расходятся. Часть их во главе с Буммом признает только экзогенный источник инфекции, большинство же современных акушеров допускает в известном проценте случаев эндогенно-вагинальное заражение, наконец, по Шоттмюллеру (Schottmüller), при современной постановке госпитального акушерства экзогенное заражение исключается и все пuerперальные Э. вызываются микробами влагалищной флоры, проникающими в матку спонтанно или заносимыми механически при лечебных внутриматочных манипуляциях во время родов и в послеродовом периоде. По общепринятому мнению спонтанное проникновение микробов в полость матки происходит после прохождения вод, но по исследованиям Гарриса и Броуна (Harris, Brown) микробы могут проникать в нижний сегмент матки и при целом плодном пузыре. Э. во время родов и выкидышей клинически характеризуется повышением  $t^{\circ}$  и грязными водами, собственно пuerперальный Э. проявляется позднее в виде лихорадки и признаков заражения слизистой, однако в некоторых случаях трудно провести четкую границу между этими формами. Пuerперальный Э. является начальной фазой заражения, к-рая в зависимости от различных соотношений между потенциальной энергией микро- и макроорганизмов или остается местным воспалением слизистой матки или служит исходным очагом для дальнейшего распространения инфекции. Пuerперальный Э. обычно сопровождается эндоцервицитом и кольпитом и при нем еще в большей степени, чем при гинекологическом Э., вовлекается в воспалительный процесс миометрий. Реактивные процессы в слизистой и в толще маточной стенки имеют гематогенный и гистогенный характер и выражаются усиленным лейкоцитозом (лейкоцитарный вал) и тем, что часть клеток мезенхимы и эндотелия капилляров и сосудов становятся блуждающими и обнаруживают фагоцитарную способность. Главными возбудителями пuerперального Э. являются аэро- и анаэробные гемолитические и негемолитические стрептококки, стафилококки и значительно реже гонококки и др. микробы (кишечная палочка, диплококк Френкеля, *Vac. perfringens* и пр.).

В клинико-бактериальном разрезе различают 2 главные формы пuerперального Э. — пuerперальный и септический. Это подразделение исходит из учения Дункана о 2 видах микробов — сапрофитов и паразитов. Старые и современные сторонники учения Дункана, например Бубличенко, Зигварт, Вальтгардт и мн. др., придают большое прогностическое значение различию пuerперального и септического Э., считая первый неопасным заболеванием, а второй более опасным. Однако по современным данным такое резкое разграничение этих двух форм инфекции не имеет достаточных оснований ни в гист. картине эндо- и миометрия ни в клин. течении и в прогностическом отношении. Отсутствие четкого различия между течением и исходами пuerперального и септического Э. объясняется тем, что при заражении слизистой ведущая роль принадлежит реакции на инфекцию макроорганизма заболевшей, а не специфическим свойствам того или другого возбудителя воспаления, к-рые играют только подчиненную роль. Поэтому в одних случаях при недостаточной реакции макроорганизма и пuerперальный и септический Э. могут развиться в тяжелую форму пuerперального эндометрита,

а в других при эффективной реакции организма оба вида микробов (сапрофиты и паразиты) вызывают только воспаление слизистой матки.

Клинически пuerперальная форма Э. проявляется в измененном характере лохий и в задержке обратного развития матки. Выделения из матки обычно бывают более обильными и гнойными, а при наличии анаэробов (*Streptoc. putridus* Шоттмюллера и *Vac. perfringens*) в них появляется б. или м. сильный гнилостный запах. Длительное и более обильное выделение кровянистых выделений в большинстве случаев свидетельствует о неполном опорожнении матки. Благодаря большому или меньшему вовлечению в воспалительный процесс маточной стенки понижается способность матки к обратному развитию, поэтому при инфекционном Э. всегда наблюдается большая или меньшая субинволюция матки. Плохое сокращение матки обуславливает скопление в ней отделяемого, что создает благоприятные условия для микробов и тем самым способствует усилению Э. и всасыванию зараженного секрета. Пuerперальный Э. сопровождается умеренным повышением  $t^{\circ}$ , к-рая при задержке в матке выделений может достигать  $38-39^{\circ}$  и иногда осложняется ознобами. Кратковременные повышения  $t^{\circ}$  без четких признаков воспаления слизистой матки, т. е. заболевания без локализации, по мнению Гамма (Hamm) следует относить за счет легкого Э., по большей части эндогенно-вагинального происхождения. Течение пuerперального Э. характеризуется постепенным снижением  $t^{\circ}$  до нормы, улучшением обратного развития матки и появлением нормальных лохий. Продолжительность пuerперального Э. в среднем равняется 7—10 дням. При пuerперальном Э. серьезную опасность представляет гораздо большая, чем при гинекологическом Э., возможность дальнейшего распространения инфекции, к-рая обуславливается, с одной стороны, большой раневой поверхностью и усиленным всасыванием в пuerперальном периоде, а, с другой, — более ослабленной реакцией организма родильницы вследствие родовой травмы и большей или меньшей кровопотери при родах. Сам же по себе пuerперальный эндометрит дает вполне благоприятное предсказание, т. е. представляет собой чисто местное воспаление, свидетельствующее о достаточно эффективной реакции организма и о слабой агрессивности инфекции.

Описанная многими авторами тяжелая форма септического Э. с летальным исходом должна быть отнесена в рубрику тяжелого сепсиса, который развивается из воспаления слизистой вследствие очень большой агрессивности микробов и почти полного отсутствия реакции организма на инфекцию. В таких случаях на вскрытии не обнаруживается почти никаких макроскоп. изменений в органах, кроме явлений Э. и б. или м. выраженного parenхиматозного перерождения миокарда, печени и почек, но из крови при жизни б-ной или при секции почти всегда удается получить микроба, преимущественно гемолитического стрептококка. Следовательно в таких случаях имеется дело с молниеносным гематогенным сепсисом, а Э. является только первичным источником его. — Профилактика пuerперального Э. деликом включается в профилактические меры против пuerперальной инфекции вообще, особенно во время родов (см. *Роды, Послеродовый период*). В терапии пuerперального эндометрита

существуют два направления—активное и консервативное. Активный метод стремится уничтожить инфекцию в маточной полости промыванием ее различными дезинфицирующими растворами, смазыванием одной настойкой, введением газов (кислорода по Тириару и Ревердену, эфира по Варнекросу), перевязкой матки по Сичинскому, выскабливанием, причем игнорируется всегда возможное проникновение микробов в толщу маточной стенки и не учитываются реактивные процессы в ней.

Сторонники консервативного метода, число к-рых все более увеличивается, указывают на незначительность и кратковременность эффекта перечисленных выше внутриматочных манипуляций, главным же образом подчеркивают опасность неизбежной при них травмы матки, разрушающей защитный вал и тромбы пляцетарной площадки и в толще миометрия и тем самым грозящей вызвать дальнейшее распространение инфекции. В наст. время особенно возросло число противников позднего выскабливания матки при отсутствии в ней остатков плодного яйца или детского места. Сторонники консервативного метода полагают, что задача врача при пuerперальном Э. состоит в локализации инфекции в пределах маточной полости и в стимуляции реакции организма. Первая задача достижима только косвенным путем, а именно воздержанием от всякой травматизации матки и поддержкой тонуса ее мускулатуры. Поэтому рекомендуется постельное содержание б-ной, назначение льда на живот и препаратов спорыньи или питуитрина. Консервативная школа считает излишними меры для искусственного усиления оттока маточного секрета (введение тампонов, дренажей, постоянного орошения по Морозову-Снегиреву), так как при пuerперальном Э. выделение лохий достаточно обеспечено раскрытием канала шейки; исключение составляют случаи резкого перегиба матки кпереди или кзади, которые требуют искусственного выправления ее бимануальными приемами. При отсутствии таких перегибов матки и при задержке в ней лохий хорошие результаты дает рекомендуемое английскими и американскими авторами положение Фоулера (наклонное положение кровати с приподнятым головным концом). При описанной терапии влагалищные спринцевания в преобладающем большинстве случаев излишни и могут применяться только как гигиенические меры при очень обильных и зловонных выделениях. Стимуляция общей реакции организма лучше всего достигается аутогемотерапией. При появлении признаков распространения инфекции за пределы матки центр тяжести лечения переносится на борьбу с этими осложнениями, а терапия пuerперального Э. отходит на второй план. Наиболее радикальное лечение пuerперального Э.—иссечение матки как первичного очага инфекции—имеет мало сторонников, т. к. удаление столь важного органа совершенно нерационально при простом пuerперальном Э., дающем вполне благоприятное предсказание. (Относительно инфекционного Э. при неполном опорожнении матки после выкидышей и родов — см. *Послеродовой период*, послеродовые кровотечения.)

Лит.: Adler L., Die entzündlichen Erkrankungen des Uterus (Biologie u. Pathologie des Weibes, hrsg. v. J. Haibau u. L. Seitz, B. IV, B.—Wien, 1928); Albrecht H., Pathologische Anatomie und Klinik des Adenomyoms und der Adenomyosis (ibid.). См. также лит. в ст. *Послеродовой период*. С. Сазонов.

**ЭНДОМИКСИС** (от греч. endo—внутренний и mxis—смешение), особый тип полового процесса у инфузорий, описанный Вудрэфом и Эрмданом (1914). Наблюдается либо у свободно подвижных (туфелька) либо у инцистированных стадий инфузорий. Во время Э. макронуклеус разрушается и растворяется, а микронуклеус делится, и из продуктов его деления восстанавливается новый ядерный аппарат. Э. соответствует партеногенезу, как на это указал Р. Гертвиг, и при известных условиях заменяет конъюгацию, периодически повторяясь через б. или м. определенные сроки.

**ЭНДОСКОПИЯ**, метод исследования полых органов оптическими осветительными приборами. Последние обычно вводятся через естественные отверстия и только при торакокопии делается предварительно в межреберном промежутке искусственное отверстие при помощи троакара. Применяемые с целью Э. инструменты состоят из части осветительной (электрической лампы) и оптической, позволяющей ясно, а иногда и при нек-ром увеличении, видеть рассматриваемый объект. В некоторых инструментах имеются каналы, через которые вводятся дополнительные части для определенных манипуляций (мочеточниковые катетеры, щипцы для извлечения инородных тел и т. д.). Основными методами Э. являются бронхоскопия, эзофаго- и гастроскопия, ректоскопия, уретро- и цистоскопия, торакокопия. Эндоскопия применяется не только с диагностической, но и терапевтической целью. Постоянное совершенствование эндоскопических инструментов помогает расширению круга применения последних. Особого развития достигли эндоскопические методы исследования и лечения в урологии. Калибры современных цистоскопов позволяют произвести осмотр мочевого пузыря, катетеризацию мочеточников и пиелографию даже у новорожденных (девочек). Операционные цистоскопы в значительной степени вытеснили нек-рые кровавые методы лечения (электрокоагуляция опухоли мочевого пузыря, эндоскопическое удаление камней мочеточника и т. д.) или заменили вслепую производимые операции (литотрипсию) более простыми и более безопасными методами под контролем глаза.

Лит.: Papin E., Endoscope opératoire des voies urinaires, P., 1923. См. также лит. в ст. *Бронхоскопия*, *Гастроскопия*, *Ректоскопия*, *Торакокопия*, *Уретроскопия*, *Цистоскопия*, *Эзофагоскопия*.

**ЭНДОТЕЛИЙ**, слой клеток, выстилающих внутреннюю поверхность кровеносных и лимф. трубок и серозных полостей. Понятие Э. в узком смысле слова относится только к сосудистой системе; в серозных оболочках эти клетки, развивающиеся из т. н. целом-эпителия, носят еще название мезотелий, покровный эпителий (Deckzellen). Покровные клетки мозговых оболочек, раньше считавшиеся производными мезенхимы и обозначавшиеся как Э., в настоящее время относят к нейроэктодерме и склонны называть эпителием.

Э. состоит из одного слоя клеток; иногда при помощи серебрения удается определить их контуры, имеющие чаще всего удлинненную, веретенообразную форму, реже полигональную или неправильную. Во многих случаях границы между отдельными эпителиальными клетками не обнаруживаются вовсе (капилары печени, почек, сосудистой оболочки глаза и др.). Эндотелиальные клетки сосудов развиваются из мезенхимного синцития, являясь видоизмененной его частью, ограничивающей кровя-

ные островки. Т. о. для всей сосудистой системы эндотелиальная трубка, состоящая из одного слоя эпителиальных клеток, является основной закладкой, все же остальные элементы сосудистой трубки являются фнкц. приспособлениями, развивающимися из окружающей мезенхимы. Описываются на границах между отдельными эндотелиальными клетками узкие щели (*stomata*), через к-рые якобы происходит выход форменных и других элементов крови в окружающую ткань. Однако имеются основательные предположения о том, что эти *stomata* являются артефактом при гист. обработке и не существуют как морфологически преформированные образования. В частности не только во многих капиллярах, но и в брюшине человека наличие таких *stomata* между эндотелиальными клетками обнаружить не удается. С точки зрения фнкц. значения Э. как пограничной мембраны между жидкой средой и тканями, осуществляющей обмен между ними, наличие *stomata* ни в какой мере не является обязательным морфол. субстратом для этого обмена, и более правдоподобным является представление об Э. как о синцитии.

Тонкое строение эндотелиальных клеток изучено мало. Работы последнего времени устанавливают разное их строение в разных областях организма и даже в функционально различных отделах одного и того же органа (клубочки и интерстиций почки, кора мозга и подкорковые ганглии, мозговое и корковое вещество надпочечников и т. д.). Кроме того эти же работы устанавливают большую изменчивость эндотелиальных клеток в зависимости от общих и местных условий обмена (Рапопорт). Это связывается с различием функций эндотелиальных клеток в связи с различием структур и функций окружающих их тканей. Эндотелиальным клеткам принадлежит ведущая роль в регуляции обмена между кровью и тканями. Они являются основным элементов гемато-энцефалического барьера и других гистогематических барьеров (Штерн и Рапопорт), играя роль селективного фильтра, пропускающего из крови в ткани одни вещества и задерживающего другие.

Закономерности физиол. и пат. обмена между кровью и тканями не могут быть исчерпаны только законами диффузии и осмоса, законом мембранного равновесия Доннана, онкотическим давлением и т. д., а предполагают активное участие в этом процессе самих эндотелиальных клеток. С этой точки зрения разная структура эндотелиальных клеток в разных областях организма является морфол. обоснованием различия обмена и проницаемости эндотелиальных клеток. Эндотелиальные клетки являются основным структурным элементом стенки капилляров, и сократимость последних связывается (пока гипотетически) с сократимостью эндотелиальных клеток. Как орган обмена эндотелиальные клетки входят в состав рет.-энд. системы. Эндотелиальные клетки обладают большой пролиферативной способностью, давая материал для регенерации сосудов, пролиферируя при различных пат. раздражениях, иногда образуя основную массу клеточного пролиферата при т. н. эндотелиомах, гесп. ретикуло-эндотелиозах. Эндотелиальные клетки нередко циркулируют в периферической крови, особенно при инфекционных, септических заболеваниях (сыпной тиф, *sepsis lenta* и др.).

Я. Рапопорт.

**ЭНДОТЕЛИОМА** (*endothelioma*), опухоль, возникающая из эндотелия кровеносных или лимфатических сосудов в процессе патологического, бластоматозного роста (гемангиоэндотелиомы и лимфангиоэндотелиомы). Гистогенез Э. нельзя считать всегда ясным в связи с тем, что некоторые Э. морфологически неотличимы от опухолей эпителиального происхождения. Кроме того затруднение заключается в том, что структуры, напоминающие атипический переплет из эндотелия сосудов, могут повидимому возникать и не из эндотелия, а из мезенхимных клеток вообще, путем метаморфоза этих клеток в клетки сосудистой стенки, т. е. и в эндотелий. В частности термин «ангиопластическая саркома» подчеркивает такую возможность. Другими словами, Э. может возникать не из эндотелия, а, наоборот, этот последний и сосуды в целом могут формироваться из аморфной, или синцитиальной мезенхимы в процессе бластоматозного роста и развития. В последнее время термин Э. употребляется значительно реже, чем прежде, т. к. ряд опухолей, считавшихся раньше Э., теперь к таковым не относится. Так, в наст. время не говорят об Э. мозговых оболочек, т. к. доказано, что покровные клетки оболочек мозга относятся к невроэпителию. В связи с отнесением покровных клеток серозных полостей тела к мезотелию перестали называть соответствующие злокачественные опухоли плевр, брюшины, перикарда Э., предпочитая обозначать их как раки. Наконец и то, что в опухолях слюнных желез прежде относили к Э., в наст. время связывают с эпителием желез.

Макроскопически Э. выглядят как узлы округлой формы, различной, б. ч. плотной консистенции; цвет их колеблется от бледносерого, белесоватого до серо-красного и красного в зависимости от того, имеем ли мы перед собой лимфатическую или кровеносную системы сосудов, количества последних и т. п. Разрез Э. часто ясно губчатый, пористый. Клинически Э. могут быть доброкачественными и злокачественными новообразованиями, причем морфологически это не всегда легко установить; иногда можно ясно видеть инфильтрирующий рост Э. В частности такими инфильтрирующими гемангиоэндотелиомами нередко оказываются злокачественные полипы (фибромы) носоглотки. Лимфангиоэндотелиомы наблюдаются чаще всего в коже, в яичниках, яичках, костях и др. органах. Иногда местом развития лимфангиоэндотелиом являются типичные *лимфангиомы* (см.). Гемангиоэндотелиомы наблюдаются также в коже, реже в различных других органах, причем клетки опухоли располагаются то солидными тяжами то тонкими капиллярными трубками, содержащими кровь. Наблюдаются также картины кроветворения в просветах сосудов. Возможны сочетания с ангиомами, или переход последних в гемангиоэндотелиомы. Из числа гист. разновидностей Э. следует указать на аденоматозные, кистозные формы, когда эндотелий сосудов принимает кубическую или цилиндрическую форму, просветы же кистовидно растягиваются. Иногда просветы трубок оказываются выполненными однородным коллоидоподобным или слизистым содержимым (Э. цилиндроматозная). Слизистый метаморфоз может испытывать также строма опухоли. В Э. может происходить также образование псаммозных телец (Э. псаммозная). Лечение Э. оперативное. Об Э. серозных оболочек см. *Мезотелий* и *Перителиома*.

И. Давыдовский.

**ЭНДОТОКСИНЫ**, см. *Токсины*.

**ЭНДОФАЛЬМИТ** (endophthalmitis), по Фуксу, воспаление радужной оболочки и цилиарного тела, иридоциклит, или реже иридо-хориоидит, после прободящих ранений глаза (первичный Э.) или при проникновении инфекции через фистулу роговицы, кистовидные рубцы и рубцы, сращенные с радужной оболочкой (Э. вторичный). В зависимости от вида и силы инфекции, а также защитных сил самого организма Э. может проявляться в различных клин. формах—от вяло протекающих хрон. иридоциклитов до панеофтальмита. Начало первичного Э. обычно затухивается теми явлениями раздражения, которые сопровождают всякое сколько-нибудь серьезное ранение глаза, и только дальнейшее течение позволяет поставить точный диагноз, если конечно Э. не протекает с самого начала с бурной картиной панеофтальмита. При постановке диагноза Э. учитывается то, что явления воспаления не успокаиваются постепенно в течение первых 2—3 недель, а держатся в той же степени, или усиливаются, что зрачок не расширяется от атропина, что образуются стойкие помутнения в виде пленки в области зрачка, все увеличивается число сращений края зрачка с капсулой хрусталика или даже образуется полное плоское сращение задней поверхности радужки с хрусталиком; что экссудация в воспаленных тканях не уменьшается, а наоборот, организуется в соединительнотканые пленки—шварты, особенно сзади хрусталика, что появляется болезненность при дотрагивании до области цилиарного тела, что постепенно понижается внутриглазное давление и становится неправильным светоощущение глаза.

С точки зрения патологической анатомии и различные формы Э. по существу одинаковы и отличаются друг от друга лишь количественно. Как правило при Э. имеется картина экссудативного воспаления с локализацией инфекции внутри глаза. Фибринозно-клеточный экссудат обычно локализуется в стекловидном теле, сетчатке и зрительном нерве. В последних экссудат располагается обычно лишь в их внутренних слоях и на их поверхности. В тяжелых случаях сетчатка может частично или целиком расплавиться в экссудате и воспалительный процесс может захватить и внутренние слои хориоидеи. Совершенно теряется в таких случаях среди клеточного экссудата непитивающийся эпителий цилиарного тела; страдают и пигментный эпителий. Среди инфильтрирующих клеток преобладают лейкоциты, но в вялых хрон. случаях могут быть на первом плане и лимфоциты. По своей пат.-анат. сущности Э. отличается от т. н. симпат. иридоциклитов, при которых имеется картина пролиферативного воспаления, локализующегося гл. обр. в наружных слоях сосудистой оболочки, и при к-рых, наоборот, сетчатка, зрительный нерв и стекловидное тело страдают лишь вторично и в незначительной степени.—**Прогноз** Э. во всех случаях сомнителен, а в тяжелых особенно неблагоприятен. В борьбе с Э. на первом месте должны стоять меры профилактики повреждений глаза в производстве и быту. При лечении ранений необходимы для предупреждения вторичной инфекции удаление выпавших из раны тканей, конъюнктивальная пластика по Кунту при зияющих ранах, общее лечение в виде инъекций коларгола и электраргола в кровь, сыво-

роточной терапии, приемов уротропина внутрь, иногда ртутных втираний. Для борьбы с инфекцией на месте ранения применяются дезинфицирующие вещества, 3%-ная перекись водорода, подконъюнктивальные инъекции сулемы и дианисой ртути; при ограниченном нагноении—прижигание термо- и гальванокаутером. Симптоматическое лечение иридоциклита по общим правилам. При подозрении на возможность симпат. воспаления другого глаза—энуклеация (см. также *Радужная оболочка*, *Увеит*).

А. Покровский.

Лит.: О д и н ц о в В., К вопросу о новейших теориях симпатического воспаления глаз, М., 1917.

**ЭНДОЦЕРВИЦИТ**. Современное учение об Э. в противоположность учению об эндометрите в общем осталось таким же, как излагалось старыми авторами. Слизистая шейки матки подвергается воспалению значительно чаще, чем слизистая тела, т. к. она более доступна для механических воздействий и для внедрения микробов. Предрасполагающими причинами воспаления служат надрывы и разрывы шейки при родах и вызываемый ими выворот слизистой (ectropion), а также местные и общие факторы, вызывающие длительную гиперсекрецию слизистой шейки. К местным принадлежат опущения и смещения матки и все моменты, способствующие усиленному кровенаполнению органов малого таза (coitus interruptus, мастурбация, усиленное занятие спортом). К числу общих причин относятся конституциональные заболевания (хлороз, хрон. малокровие, гипопункция яичников) и неполноценная конституция (инфантилизм, астения с часто присущим ей энтероптозом). В этиологии Э., так же как эндометрита, главную роль играют инфекции (преимущественно гонорейная и послеродовая) и механическое раздражение слизистой канала. Инфекция может быть как экзогенного, так и эндогенно-вагинального и метастатического происхождения. Проникновению эндогенно-вагинальной инфекции благоприятствует непосредственное соприкосновение канала шейки с влагалищной флорой. Метастатический Э. наблюдается главным образом у девочек при кори и скарлатине.

Главными возбудителями Э. являются гонококки, затем стрепто-, стафилококки и другие патогенные микробы, причем нередко имеется дело со смешанной инфекцией. Механическое раздражение слизистой шейки, ведущее к ее воспалению, вызывается преимущественно внутрисекретными и неправильно применяемыми пеечными презервативами, а именно при длительном ношении присасывающихся резиновых и металлических колпачков (типа Кафка). Такое же раздражение вызывают проникающие из полости матки в шейку полипы, миомы и рак.—При остром Э. имеется дело с гиперемией, отеком пропитыванием тканей, мелкоклеточным экссудатом в строме и внедрением микробов, причем гонококки остаются в поверхностных слоях слизистой, а стрепто-, стафилококки проникают гораздо глубже. При хрон. Э. воспалительный процесс разыгрывается преимущественно в верхних слоях слизистой, при мацерации плоского эпителия образуются язвочки—эрозии, в других случаях, гл. обр. при негонорейной инфекции, происходит рубцевание в нижних слоях слизистой.

При остром и особенно хрон. Э. значительно усиливается секреция желез благодаря воспалительной гиперемии. В остром стадии Э.

секрет имеет характер чисто гнойный или слизисто-гнойный, в хрон. стадии становится более обильным и слизистым. Кроме того при хрон. Э. наблюдаются значительное размножение желез и пролиферация покровного и железистого эпителия. При сдавлении или закупорке выводящих путей инфильтрированной стромой образуются маленькие ретенционные кисты—*ovula Nabothi*—в глубоких и поверхностных слоях слизистой. Хрон. Э. может привести к частичной гипертрофии шейки. Образовавшиеся вследствие глубоких разрывов шейки при родах рубцы, фиксирующие шейку с костным тазом, очень болезненны и поэтому могут вызывать *dyspareunia* при половых сношениях. При внутреннем исследовании хрон. Э. характеризуется наощупь мягкостью и бархатистостью тканей, обильным секретом и мелкими уплотнениями, образуемыми *ovula Nabothi*, и ограниченными утолщениями влажной части. (Иногда требуется биопсия в области эрозии для исключения злокачественного новообразования.) Для более точного выявления микроба—возбудителя Э. и эндометрита Бурлаков и Кандыба предложили метод регионарной вакцинации во влагалище и шейку, к-рая дает специфическую реакцию через определенный промежуток времени (по Твердовскому, для гонококков через 15–20 мин., для стрепто-, стафилококков через  $\frac{1}{2}$ –3 часа, для кишечной палочки через 6–15 час.). При постановке предсказания надо учитывать упорный и длительный характер Э., обусловленный отсутствием периодической регенерации при *meneses* слизистой шейки и благоприятными условиями для реинфекции. По мнению Славянского, хрон. Э. может вызвать бесплодие вследствие плотного закупоривания канала шейки обильным секретом. Пуерперальный Э. составляет одно целое с пуерперальным эндометритом, поэтому все выше сказанное относительно этиологии, бактериологии и лечения последнего сполна приложимо к пуерперальному Э.

Лечение Э. в начальном стадии строго консервативное, всякие активные мероприятия, включая дезинфицирующие спринцевания, противопоказаны из-за опасности обострения и распространения процесса в полость матки. При хрон. Э. лечение направляется гл. обр. против белей и к устранению причин, способствующих воспалительному состоянию слизистой шейки. Для лечения белей большинство старых и современных авторов рекомендуют дезинфицирующие и вяжущие спринцевания, нек-рые применяют сухое лечение боллсами и биол. терапию дрожжами, болгарской палочкой (биолактоном) и раствором молочной к-ты (Илькевич). Геллер (Geller) рекомендует применение животного угля (посредством распылителя после расширения шейки до № 6 по Хегару вводится  $\frac{1}{4}$  чайной ложки) и отмечает резкое ослабление белей даже после одного сеанса. В нек-рых случаях хорошие результаты получаются от антивируса по Безредка в виде смазывания канала и тампонов, а также от инъекций в толщу шейки по Бурлакову, Пуанклу и Бассе (Poincloux, Basset). Относительно прижиганий слизистой всего канала шейки мнения авторов расходятся: одни, напр. Славянский, Снегирев, Бумм, Дедерлейн, Адлер, применяют этот метод, другие же, напр. Кюстнер и Р. Шредер, против всяких внутриманипуляций в виду опасности заноса инфекции в полость матки. Многие гинекологи

с успехом употребляют электрокаустик (Miller), влажную диатермию и лучистую энергию (кварцевую лампу, рентгенизацию). При сильной гиперсекреции приходится уничтожать железы шейки скарификацией, глубокими прижиганиями пакелемом или гальванокаутером, но при этом надо помнить об опасности вызвать атрезию канала. При разрывах и вывороте шейки применяются трахелорафия по Эммету или иссечение слизистой по Шредеру. Широкое распространение в последнее время среди гинекологов получает и операция Штурмдорфа (Sturmdorf), вытесняющая раньше применявшуюся операцию ампутации шейки матки. Нек-рые авторы (напр. В. Ф. Лебедев, Radoulovitch) указывают, что операция Штурмдорфа дает прекрасные результаты. В наст. время многие авторы рекомендуют тщательное зашивание разрывов шейки немедленно после родов в качестве профилактики Э. В тех случаях, где гиперсекреция шейки вызывается хлорозом, малокровием и гиподуальгией яичников, показано соответствующее общее лечение.

Лит.—см. лит. к ст. *Послеродовой период* и *Эндометрит*. С. Сазонов.

**ЭНЕРГИЯ**, одна из основных физ. категорий. Понятие Э. должно всегда рассматриваться совместно с законом сохранения и превращения Э., в к-ром и выявляется вся его сущность. Часто приводимое в курсах физики определение Э. как способности производить работу, не дает во всей полноте этого понятия, т. к. в нем отсутствует указание на связь между работой и переходом Э. из одной формы в другую. В действительности же Э. производит работу только при переходе из одной формы в другую. Закон сохранения и превращения Э. (впервые сформулирован Р. Майером в 1842 г.) утверждает, что Э. может лишь переходить из одной формы в другую, но не может уничтожаться или создаваться из ничего. Встречающиеся нам повседневно самые разнообразные формы Э.—механическая, тепловая, лучистая, электрическая и др.,—непрерывно переходя из одной формы в другую, обуславливают всевозможные происходящие процессы. Действительно, рассмотрим хотя бы след. пример: на электростанции, сжигая торф, мы получаем тепловую Э. за счет хим. Э. горящего топлива; эта тепловая Э. превращается в паровой машине в механическую, к-рая в свою очередь при помощи динамомашини преобразуется в Э. электрическую. Эта последняя в электрической лампочке превращается частично в лучистую Э., частично в тепловую. Аналогичный пример имеем мы в случае живых организмов; в них за счет хим. Э. перерабатываемой пищи мы получаем тепловую и механическую Э., необходимую для поддержания всех жизненных процессов. Ни один процесс не мыслим без сопровождающего его перехода Э. из одной формы в другую. Но при этом всегда совершенно точно выполняется и вторая количественная сторона закона сохранения и превращения Э. Вместо определенного количества «исчезнувшей» Э. одной формы всегда «возникает» эквивалентное количество Э. других форм. Так напр., если имеет место переход механической Э. в тепловую, то одна большая калория теплоты возникает всегда вместо исчезнувших 427 килограммометров механической Э. (это соотношение носит название механического эквивалента тепла). Измеряется Э. той работой, к-рая может быть совершена данным количеством Э. при переходе ее из

одной формы в другую; стало быть единицы Э. те же, что единицы *работы* (см.). В зависимости от формы Э. пользуются теми или иными единицами работы. Для Э. механической обычно употребляют эрги или кг/м, для Э. тепловой, а также для Э. химических реакций применяют калории, для электрической — джоули или ватт-часы и т. д.

Механическая Э. может проявляться в двух видах: в виде кинетической Э. (энергии движения), напр. Э. движущегося тела, к-рая равняется половине произведения массы тела ( $m$ ) на квадрат его скорости ( $v$ ),

$$E_{\text{кин.}} = \frac{1}{2} mv^2$$

и в виде потенциальной Э. (Э. положения), примером к-рой может служить Э. тела, поднятого на нек-рую высоту над уровнем земли. Эта Э. измеряется произведением веса тела ( $p$ ) на высоту его поднятия ( $h$ )

$$E_{\text{пот.}} = ph.$$

Тепловая Э., с одной стороны, является как бы механической Э., т. к. это есть кинетическая Э. движения отдельных атомов и молекул; однако в виду большого количества молекул и полной хаотичности их движения здесь возникают новые качества тепловой Э., и нельзя, как это пытались сделать механисты, свести тепловую Э. к механической. Хаотически движущиеся молекулы подчиняются законам статистическим, существенно отличным от законов обычной механики. Переход Э. различных форм друг в друга качественно неодинаков. Одни переходы совершаются самопроизвольно, другие требуют для своего осуществления некоторых специальных условий в виде добавочной затраты Э. и т. п. Наиболее легко происходит переход всех форм Э. в Э. тепловую, вследствие этого все виды Э. в конце-концов переходят в тепловую, к-рая стремится распределиться равномерно по всему пространству. Это т. н. «расеяние Э.» привело ряд ученых идеалистов к идее тепловой смерти вселенной (см. *Энтропия*). Т. о. все виды Э., переходя в тепловую Э., как бы обесцениваются для нас, т. к. тогда они не могут уже быть использованы.

Вопрос об использовании запасов Э. имеет огромное значение для техники и индустрии. Наука, занимающаяся изучением энергетических ресурсов и вопросами их рационального использования — энергетика, — имеет особенно важное значение в СССР — стране научно обоснованного и планового развития. Основные энергетические ресурсы страны — каменный уголь, нефть, Э. падающей воды, ветра, солнца и др. — должны быть планомерно и правильно использованы для максимального развития нашей техники и промышленности. — Принципы сохранения Э. применимы также и к живым организмам. Однако необходимо отметить, что механическое перенесение его на эти организмы может привести к неверным результатам. С точки зрения сохранения Э. важно только количество Э. (калорийность) потребленной пищи (см. *Изодинамия*), в действительности же играет существенную роль не только число калорий, полученных организмом, но и род пищи, из которой они получены (белки, жиры, углеводы и т. п.).

В соответствии с воззрениями современной физики на соотношения, существующие между массой и Э., закон сохранения Э. должен быть сформулирован более обще. А именно, его не-

обходимо трактовать как закон сохранения и превращения массы и Э. Дело в том, что Э. может получаться за счет изменения массы и наоборот. Для пояснения этого приведем следующий пример: если образован атом кислорода из 16 атомов водорода, то закон сохранения массы не выполняется. Действительно, атомный вес кислорода = 16,0, в то время как а. в. водорода = 1,008, т. е. при этом наблюдается потеря массы, равная  $1,008 \times 16 - 16,000 = 0,128$ . Эта потеря массы объясняется тем, что она выделилась при образовании атома кислорода в виде соответствующего количества Э. Соотношение между массой ( $m$ ) и Э. ( $E$ ) следующее

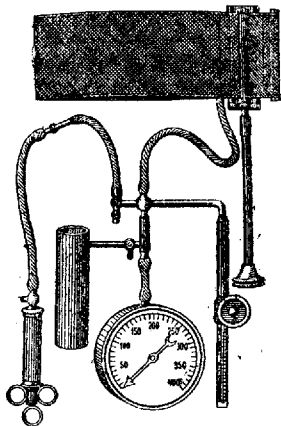
$$m = \frac{E}{c^2},$$

где  $c$  — скорость света в пустоте. В виду большой величины  $c^2$ , входящей в знаменатель, за счет исчезновения малого количества массы получается громадное количество Э.

Лит.: Энгельс Ф., Диалектика природы, Москва, 1932. Г. Неуминов.

**ЭНЕРГОМЕТРИЯ.** Метод, предложенный Христенном (Christen) для измерения энергии и работы пульса на определенном участке артерии с целью получить представление о работе отдельного сердечного сокращения. Т. о. при Э. пытаются измерить определенную, всегда равную часть энергии сердечного сокращения и по этой части судить об энергии сердечного сокращения в целом. Получаемые этим методом цифры являются относительными, а не абсолютными. Принцип Э. заключается в том, что живая сила пульсовой волны переводится по возможности полностью в пульсаторные размахи манометра, к-рые могут быть отсчитаны. Давление в манометре повышается до тех пор, пока колебания манометра становятся максимальными (см. рис.). Техника Э.: на руку или лучше на голень накладывается манжета, соединенная с весьма чувствительным манометром и с градуированным поршнем. При увеличении давления в манжете часть крови будет протекать свободно, часть же будет производить определенную работу, изменяя объем воздуха, гесп. давление в манжете, и вызывая этим колебания манометра. При определенном давлении энергия пульсовой волны будет уловлена манжетой. Помощью градуированного шприца можно ввести в манжету точно измеренное количество воздуха, к-рое производит те же изменения давления в манжете или, что то же самое, те же колебания манометра, как и энергия пульсовой волны. Умножая количество введенного воздуха на величину соответствующего давления, получим  $E$  — энергию пульсовой волны определенного отрезка артерии при данном давлении. Если определять энергию пульсовой волны при разных давлениях, то можно получить энtimerметрические кривые.

Э. показывает, что максимальное изменение объема в манжете колеблется от 0,9 до 1,6 см;



Энтерметр Христенна.



давление при этом колеблется от 90 до 130 мм ртутного столба, и следовательно энергия отдельного сокращения = 125—235. Умножая полученные цифры энергии отдельного сокращения на число сердечных сокращений, получают *L*—работу сердца. При оценке результатов, полученных энзимометром, приходится учитывать, что полученные цифры относительны. Кроме того нельзя быть уверенным, что измеряется определенная, всюду равная часть энергии сердечного сокращения. Энзимометр не лишен и чисто технических недостатков. Существенным является вопрос, дает ли энзимометр возможность судить о силе сердечного сокращения и о величине систолического объема. Получаемые данные не представляют точного выражения систолического объема, выраженного хотя бы в относительных цифрах. Общее представление о систолическом объеме они дают, но это представление близко к тому, которое получается при обычном ощупывании пульса. Этим объясняется, что Э. большого распространения не получила.

Лит.: Фогельсон Л., Клин. наблюдения над работой сердца по данным энзимометра Христена, Арх. клин. и эксп. мед., 1924, № 5—6; Christen T.H., Die dynamische Pulsuntersuchung, Lpz., 1914. Л. Фогельсон.

**ЭНЗИМЫ**, см. Ферменты.

**ЭНТЕРИТ, ЭНТЕРОКОЛИТ** (enteritis, enterocolitis), катар кишок, воспаление слизистой оболочки тонких и толстых кишок, разлитое или чаще в виде разлитого заболевания. Сюда не входит изолированное заболевание отдельных частей толстого кишечника (колит), особенно его сегментированные формы (см. *Тифлит*, *Сигмоидит*, *Проктит*). В острых случаях нередко воспалительный процесс одновременно возникает и в желудке, и дело идет тогда о *гастроэнтерите* (см.) или о *гастроэнтероколите*. Очень трудно отличать катар отдельных частей тонкого кишечника: тощей кишки (jejunitis) и подвздошной (ileitis); только с пат. точки зрения можно выделить катары подвздошной кишки как илеиты; здесь нередко локализуются поражения при брюшном тифе и тогда их называют *ileotyphus*. Клинически отличают острые и хрон. формы энтероколита. — Острый катар кишок (enteritis et enterocolitis acuta) этиологически связан прежде всего с инфекцией и токсинфекцией кишечника. Чаще всего дело идет о бактериальном процессе с большим или меньшим участием микробов, объединяемых под общим именем паратифозов, куда относится также и постоянный обитатель кишечника—*Bacterium coli commune* (см.). Из паратифозов особое значение имеют бактерии, вызывающие пищевые отравления (см. *Пищевые инфекции, отравления*), и их токсины; сюда относятся *Bacillus enteritidis* Gärtner'a, *Bacillus* Breslau, *Paratyphus A* и *B*, *Bacillus suispestifer* и ряд других микроорганизмов этой группы, а также *Bac. proteus vulgaris*. Хотя токсинфекции и являются важной причиной острых энтероколитов, почему катар кишок как правило и выступает на первый план при пищевых отравлениях после употребления недоброкачественной пищи и особенно при мясных и рыбных отравлениях, но они все же не являются единственной причиной острого катара кишок. Переохлаждение, особенно при неполноценном желудочном пищеварении, употребление очень холодной пищи и питья, а также простуда могут вызвать энтероколит. Сюда же относятся энтероколиты в результате аллергических и

анафилактических процессов и частых психоневрических аффектов у лиц с раздраженным кишечником (Enterie немецких авторов) (см. *Питосы*).

Пат. анатомия. Уже макроскопически видна резкая гиперемия слизистой оболочки, выраженная гл. обр. на складках кишки и в области фолликулярного ее аппарата, у Пейеровских бляшек, отчетность, точечные кровоизлияния. Поверхность кишки покрыта воспалительными продуктами—слизью, фибринозным экссудатом и слущенным эпителием. В отдельных случаях имеется утолщение мышечной стенки кишки и помутнение вовлеченного в процесс серозного ее покрова. Микроскопически имеется расширение сосудов кишечника, слущивание поверхностных слоев эпителия на значительном протяжении; эпителий Либеркюновых желез обычно сохранен, но железы укорочены; со стороны интерстициальной ткани инфильтрация с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов, группирующихся около фолликулярного аппарата (enteritis granulosa, s. follicularis).

Клин. картина. Начало острого энтероколита чаще всего быстрое. Среди полного здоровья появляются частые позывы на низ, неприятные ощущения в животе, скоро переходящие в резкие коликообразные боли, не исчезающие и после дефекации, обычно сопровождающиеся вначале значительным количеством газов (см. *Гастроэнтерит*). После первых испражнений, нормальных или кашицеобразных, появляется частый стул слизисто-водянистыми испражнениями, зеленоватыми, дурно пахнущими. С течением времени, при очень острых формах, стул становится водянистым, без цвета и запаха, напоминая иногда рисовые испражнения холерных б-ных (cholera nostras). Общее состояние больного различно в разных случаях, но всегда б. или м. плохое. В результате гемодинамических изменений (сгущение крови со спазмом сосудов вначале и параличом сосудистой стенки в острых случаях), доходящих в отдельных случаях до коллапса, нарушения обмена веществ при значительной потере хлоридов, может наступить ряд весьма тяжелых симптомов. Сюда относятся судороги нижних конечностей, особенно икроножных мышц, значительная слабость, анурия, иногда упадок деятельности сердца. Присоединяется лихорадочное состояние, причем  $t^{\circ}$  может держаться 2—3 дня на высоких цифрах ( $39^{\circ}$ — $40^{\circ}$ ), иногда появляется herpes labialis. Объективно: язык обложен, живот вздут, ощущается урчание, болезненность при ощупывании, б. ч. в середине живота; при тонких брюшных покровах удается увидеть червеобразные перистальтические движения тонких кишок, местами прощупываются спастически сокращенные петли кишечника. Исследование испражнений в первое время дает много остатков непереваренной пищи, мышечные волокна, капли нейтрального жира. Особенно существенно наличие слизи, причем, чем ниже локализуется процесс по ходу кишечника, тем больше слизи содержат испражнения, в отдельных случаях они содержат также и примесь крови. Бродильная проба дает различный результат—то явления бродильной то гнилостной диспепсии (см. *Диспепсия*). Бактериол. исследование испражнений дает относительно мало при остром энтероколите; в отдельных только случаях пищевых отравлений, если исследовать испражне-

ния в самые первые дни, удается обнаружить тот или иной вид паратифоза, в дальнейшем они вытесняются обычными обитателями кишечника. Желудок почти в половине случаев принимает участие в процессе, в начале б-ни появляется нередко тошнота и рвота, а впоследствии отсутствие аппетита. В острых случаях не всегда имеется понижение кислотности, описание, наоборот, раздражение желудка с повышением секреции (Noorden). Количество мочи уменьшается, она имеет высокий удельный вес; наблюдаются альбуминурия и цилиндрuria, в редких случаях развивается нефрит, протекающий однако в легкой форме. Имеются указания о гликозурии (Funk и Reichard), свидетельствующие о вовлечении в процесс поджелудочной железы.

**Предсказание** при остром энтероколите благоприятное; только у детей, у стариков и у лиц, ослабленных другими заболеваниями, острый энтероколит может явиться непосредственной причиной смерти. При благоприятном течении острый энтероколит может быть однако причиной длительных нарушений пищеварения (см. *Диспепсия*, *Поносы*), с другой стороны, острые энтероколиты являются нередко причиной заболеваний печени и желчных путей, напр. холециститов, в также нередко и пиелитов вследствие гематогенной инфекции *Bact. coli com.*

**Хрон. энтероколит** возникает либо в результате частых повторений острого либо самостоятельно, начинаясь иногда с самого раннего детства и являясь результатом детских кишечных диспепсий и токсикозов. В анамнезе необходимо иметь в виду пищевые отравления, даже если они протекали легко и были кратковременными, что находится в связи с длительным изменением кишечной флоры после отравления и раздражением кишечника распадом белковых тел; при этом получается аллергическое состояние с очень низким порогом раздражения, почему впоследствии даже простое переизбытие вполне доброкачественной пищи дает обострение процесса и выявляет скрытые формы энтероколита; это и есть т. н. «слабые желудки». В одних случаях имеется конституциональное понижение сопротивляемости кишечного эпителия, в других оно является результатом токсинфекций или других пат. факторов. — **П а т а н а т о м и е** с к и слизистая оболочка не имеет обычной свежей красной окраски, слегка серовата, с синеватым оттенком в результате стаза, иногда появляется коричневое окрашивание вследствие отложения пигмента. Слизистая кишки чаще всего утончена, иногда имеются кистовидные образования, разрастания редки, чаще всего в дистальных отделах кишечника. Микроскопически имеются изменения, аналогичные острому энтероколиту, но мелко-клеточная инфильтрация мало выражена, иногда появляются разрастания интерстициальной ткани. Надо однако отметить, что оценка этих картин представляет большие трудности.

**К л и н и к а** р т и н а хрон. энтероколита складывается из ряда обострений и светлых промежутков. Общее состояние больных обычно не меняется в противоположность острым формам энтероколитов. Субъективно: жалобы на неопределенные неприятные ощущения в животе, не всегда имеющие характер боли. Постоянные неприятные ощущения в брюшной полости, чувство жара, переливания, распираания и боли, неправильность отправления кишечника,

поносы, сменяющиеся запорами,—все это ведет к вегетативным и нервным расстройствам; б-ные становятся раздражительными, жалуются на понижение трудоспособности, особенно когда дело идет об умственном труде. Отсюда легко развивается особое псих. состояние, давно известное под именем *hypochondria et neurasthenia intestinalis*; внимание б-ного фиксируется на испражнениях, их консистенции, характере, наличии слизи. В результате у б-ных развивается ряд фобий—страхов перед той или иной пищей, часто не имеющих никаких реальных оснований в функции желудка и кишечника и являющихся результатом фиксированных идей о вреде пищи. Сюда присоединяются явления малокровия, иногда дающие основания думать о пернициозной анемии. Объективно имеется очень ясно выраженная картина б-ни. Чаще всего живот умеренно вздут, в периоды обострений имеется болезненность при ощупывании в средних его частях, в области пупка, здесь же ощущается урчание, с другой стороны, легко прощупать спастически сокращенные петли кишок и отдельные участки, особенно восходящей и нисходящей толстой кишки. Иногда наряду с урчанием и плеском в илеоцекальной области прощупывается спастически ущемленный каловый цилиндр в нисходящей и сигмовидной кишке. Число и качество испражнений находятся в зависимости от места главной локализации процесса—в тонких или в толстых кишках (см. *Поносы*, *Запоры*). Исследование испражнений реже, чем при остром энтероколите, дает неизменные желчные пигменты, кровь и гной; если дело идет о преимущественном поражении толстых кишок, имеется б. или м. значительное количество слизи (см. *Колит*). Во время светлых промежутков исследование испражнений дает различные результаты в зависимости от того или иного типа кишечной диспепсии, сопровождающей обычно энтероколит (см. *Диспепсия*), однако в противоположность чистым диспепсиям они содержат больше кишечного сока и продуктов воспаления, особенно слизи. Слизь появляется то в виде отдельных клубков или даже пластов то диффузно распределяется по испражнениям, придавая им блестящий, лаковый вид. При локализации процесса преимущественно в тонких кишках слизь окрашена билирубином в желто-зеленый цвет. При диете Шмидта легко обнаружить, что фнкц. деятельность кишечника значительно понижена и что ряд пищевых веществ, особенно мышечные волокна и жиры, недостаточно переварены. Т. о. в зависимости от различного сочетания воспалительных и фнкц. изменений в кишечнике объективные данные и в частности число и характер испражнений при хрон. энтероколитах создают очень разнообразные клин. картины.

**Т е ч е н и е** хрон. энтероколитов весьма длительное, они тянутся иногда годами, почему в отношении выздоровления прогноз при них неблагоприятен. Сенсибилизация кишечника дает повод к обострениям под влиянием не только диететических погрешностей, но и легких инфекций: грипп, ангина, малярия и даже обычная простуда могут стать причиной длительного обострения процесса. Вместе с тем на почве энтероколита легко возникают сегментарные поражения кишечника (тифлит, сигмоидит и аппендицит). В течении хрон. энтероколитов большое значение имеет состояние желудочного пищеварения. Отсутствие свободной соляной

к-ты или понижение секреторной деятельности желудочных желез (*achylia gastrica*, *subaciditas*) имеют непосредственным результатом увеличение числа патогенных микробов в тонких кишках, чем объясняется чрезвычайное упорство в этих случаях энтероколитов и большая склонность их к рецидивам. Это имеет особенно большое значение в терапии энтероколитов и для понимания целого ряда осложнений этой болезни. Такое изменение бактериальной флоры кишечника, особенно при ахилии, ведет к раздражению эпителиального покрова кишечника с нарушением функции его клеток, в результате чего в ток крови могут поступать продукты расщепления белковых тел, нормально подвергающиеся дальнейшей обработке в печени. В результате частичного выпадения барьерной функции печени с течением времени эти кишечные яды могут вызвать хрон. эндогенную интоксикацию. Эта аутоинтоксикация (Senator, Bouchard, Kraus, Мечников) вызывает ряд функц. расстройств со стороны нервной системы (раздражительность, депрессии, ипохондрическое состояние, головные боли, понижение трудоспособности, общее недомогание) и является исходным пунктом многочисленных заболеваний отдельных органов и систем—печени, поджелудочной железы, кроветворного аппарата, авитаминозов (пеллагра), заболеваний суставов и т. д. Генетическая связь этих пат. процессов с хрон. нарушениями кишечного пищеварения в результате постоянного всасывания продуктов расщепления белков не всегда ясна, но она заслуживает большого внимания, когда речь идет о расстройстве интермедиарного метаболизма в результате энтероколитов.

**Р а с п о з н а в а н и е** хрон. энтероколита основано на изучении этиологии данного заболевания, причем особенно большое значение имеют инфекции, перенесенные б-ными, и в первую очередь пищевые отравления бактериального характера. Функц. нарушения деятельности кишечника, поносы, сменяемые запорами, результаты пробы Шмидта, изучение бактериальной флоры кишечника методом определения его пейзажа (v. den Reis), рентгеноскопия и ректо-романоскопия дают возможность правильно поставить распознавание. Однако больные с хрон. энтероколитом часто долгое время идут под самыми различными диагнозами, чаще всего невралгии, неврастений, ипохондрии, невралгий солнечного сплетения, ганглионита, спаек кишок, дискинезий желчных путей, туб. перитонита и даже брюшной жабы (*angina abdominalis*). В отдельных случаях за отсутствием объективных данных их даже считают симулянтами. Изолированное хрон. поражение тонких кишок без участия толстого кишечника, т. е. энтериты, несомненно существует, о чем свидетельствуют пат.-анат. данные, но оно очень трудно поддается распознаванию. Нотнагель (Nothnagel) считает типичным для чистых форм энтерита отсутствие поноса, мельчайшие, тесно связанные с испражнениями комочки слизи, лежащие внутри каловых масс, наличие неизменных желчных пигментов, тесно связанных со слизью («gelbe Schleim-Kömer»), непереваренные мышечные волокна, увеличение количества индикана в моче. От энтерита надо отличать т. н. *Jejunaldiarrhöe*. Нотнагель описал это редкое заболевание, характеризующееся особыми свойствами испражнений, напоминающих содержимое тонких кишок; это зеленовато-желтые, желатинообразные мас-

сы с большим содержанием слизи, без запаха, содержащие неизменный билирубин и огромное количество остатков непереваренной пищи—мяса, хлеба, картофеля, яиц и т. д.; при обработке сулемой испражнения эти принимают интенсивно зеленую окраску. Как самостоятельное заболевание юная диарея встречается очень редко, по временам появляется в течение хрон. энтероколита как его обострение с локализацией в тонких кишках (*jejunitis*). Дифференциальный диагноз между чистыми формами диспепсий и хрон. энтероколитами представляет иногда большие затруднения. Некоторые авторы (Ноорден) вообще считают, что нет разницы между этими двумя группами б-ней кишок (о соотношении между хрон. энтероколитами и пернициозной анемией, см. *Анемия*).

**Лечение.** При остром энтероколите задачей врача является возможно быстрое и полное удаление из кишечника инфицирующего начала, его токсинов и продуктов распада и предоставление кишечнику возможно более длительного покоя. Из слабительных особенно показаны касторовое масло (1—3 столовых ложки), минеральные соли—*Natrium sulfuricum*, *Magnesium sulfuricum*—по 1 столовой ложке в стакане воды, каломель либо по 0,3 два раза на протяжении часа либо по 0,05 через час до появления характерных зеленоватых испражнений. На бактериальные процессы в кишечнике отлично действует животный уголь (*Carbo animalis* по 1 столовой ложке в стакане воды или в растворе сернистой магнезии); уголь резорбирует продукты распада. Против обезвоживания организма при резко выраженных формах острого энтероколита отлично действует введение физиол. раствора поваренной соли путем горячих высоких клизм, подкожного и внутривенного вливания солевого раствора. Эта терапия особенно показана потому, что вместе с водой организм при остром поносе теряет большие количества поваренной соли, и упадок деятельности сердца, судороги и ряд других симптомов являются следствием хрон. голодания тканей—хлоропении. Для поднятия тонуса сердечно-сосудистой системы показаны клизмы и вливания изотонического раствора глюкозы. Большую пользу в первые дни приносит яблочная диета, причем б-ной два дня подряд получает только жидкий чай и 1,5 кг сырых протертых яблок (лучше антоновских) с исключением всякой другой пищи. Из медикаментов после тщательного опорожнения кишечника дают 1—2 раза *T-ra Opii simpl.* (5—10 капель) до уменьшения болей и поноса. На живот—грелки, спиртовые компрессы. Всяма постепенно б-ной переводится на обычный стол (см. *Гастроэнтерит, Поносы*).

**Лечение хрон. энтероколита** представляет значительно более трудную задачу. В основе лечения лежит определение типа кишечной диспепсии, обычно сопровождающей хрон. энтероколиты. По этому функц. проба Шмидта-Штрасбургера должна предшествовать лечению каждого энтероколита. Диета вначале, в течение 4—6 недель, щадящая, строится различно, смотря по тому, какую форму диспепсии обнаружит функц. исследование кишок (см. *Диспепсия, Поносы, Гастроэнтерит, Колит*). Во всяком случае надолго запрещаются копченые консервы, дичь, жареная рыба, мясо, свинина, соуса, черный хлеб, грубые сорта овощей, горох, бобы, квашеная капуста и особенно холодная пища и питье. Как правило б-ные плохо

переносит молоко в цельном виде, сливки, творог, сметану, кефир. Медикаментозное лечение должно иметь в виду прежде всего состояние желудочного пищеварения и гл. обр. состояние секреции желудка. При ахилии и субацидных гастритах показана соляная к-та и пепсин или натуральный желудочный сок (см. *Achylia gastrica*, *Gastrum*). Большую пользу приносит панкреон (Pancreon), панкреатин (по 0,5 три раза в день). При бродильной диспепсии назначают длительно препараты кальция (*Calcium carbonicum*, *Calcium phosphoricum*, *Calcium lacticum* и др.) отдельно или вместе с препаратами танина (танальбинол и др.). Применения дезинфицирующих средств (*Salol*, *Benzonaphthol*, *Naphthalinum*) надо избегать, лучше действуют препараты висмута [*Bismutum salicylicum*, *Bism. subnitricum*, *Bism. subgallicum* (*Dermatol*), *Bism. betanaphtholicum* (*Orthol*) и др.]. При болях и коликах показаны атропин, белладолин и экстракт белладонны; опиагов следует избегать. Из специальных методов заслуживают внимания лечение аутовакцинами, изготовляемыми из испражнений б-ного (Wendt, Knott и др.). Большую пользу приносит правильное лечение парентеральным введением пептона (Лурья, Umber и мн. др.).

Физ. методы лечения состоят гл. обр. из систематического применения тепла (теплые укутывания, грелки, световые местные ванны, сидячие ванны) и диатермии. Предложено высокое промывание кишечника в виде т. н. субаквальных кишечных ванн (*subaquale Bäder*), производимых специально сконструированным прибором. Лечение обычными клизмами приносит мало пользы, особенно клизмами из танина, значительно ухудшающими воспалительный процесс в кишечнике. Лечение минеральными источниками дает хорошие результаты как при назначении их в виде бутылочной воды, так особенно на курортах. Смотря по форме энтероколита показано лечение в Ессентуках, в Железноводске, а за границей в Карлсбаде, Киссингене, Гомбурге, Виши, Нейенаре, Тараспе (см. соотв. статьи). Однако курортное лечение состоит не из одного только питья минеральной воды, но из целого ряда весьма мощных факторов, как климат, бальнеотерапия, грязелечение, диет- и психотерапия. Лечение хрон. колита должно иметь в виду не только влияние непосредственно на больной орган—кишечник, но перестройку всего организма. Поэтому повторное лечение на курортах дает часто весьма благоприятные результаты при хронических энтероколитах.

Лит.: S o l n h e i m P., Die Enterie (enterogene Neuraesthenie), Halle, 1929; F u n k C., Nutritive Allergie, B., 1928; G u t z e i t K., Über die Gastroenteritis und ihre Folgeerscheinungen, Münch. med. Wochenschr., 1932, №№ 31, 34, 36, 38, 40, 46, 48, 49. См. также лит. к ст. Гастронтерит, Запоры, Кишечник, отдел патологии, диагностики и терапии. Р. Лурья.

**ЭНТЕРОЦИСТОМА**, *enterocystoma*, редко встречающаяся мешотчатая опухоль, образовавшаяся из незаросшего *ductus omphalo-mesentericus* (желточно-кишечного протока). Характерной особенностью Э. является строение ее стенки, содержащей элементы кишечной стенки: цилиндрический эпителий, бокаловидные клетки, Либерженовы железы, ворсинки, гладкие мышечные волокна. Чаще всего Э. располагается в нижнем отделе тонких кишок, вблизи илеоцекальной (Баугиниевой) заслонки, приблизительно у места отхождения желточно-кишечного протока в эмбриональной жизни, т. е.

у места нахождения Меккелева дивертикула. Э. могут оставаться в соединении с кишкой посредством тонкого соединительнотканного тяжа. Чаще всего Э. находится между листками брыжейки, но описаны случаи расположения Э. и в других местах брюшной полости, иногда и внебрюшинно (Блументаль). Содержимым Э. обычно является жидкость, состоящая из слизи, отторгнутого эпителия, иногда находили холестерин. Э. достигают иногда гигантских размеров; вызывая сдавливание кишечных петель, спаиваясь с окружающими тканями, они могут давать явления непроходимости; иногда получается картина перекрученной кисты. Описан случай Э., достигшей таких больших размеров, что она послужила препятствием для родов, для окончания к-рых пришлось прибегнуть к перфорации головки. Нередко Э. нагнаиваются, что клинически проявляется картиной местного или общего перитонита. Лечение оперативное.

Лит.: В л у м е н т а л ь Н., Энтерокистомы, их патогенез и хирургическое значение, Нов. хир. арх., т. III, кн. 1, № 9, 1923; З а й г е р м а х е р С., К вопросу об энтерокистоме, Врач. дело, 1924, № 24—26; Ф и л а т о в С., К вопросу об энтерокистоме, Нов. хир., т. X, 1930.

**ЭНТЕРОКОКК** Эшериха, син.: *Micrococcus ovalis* Escherich, *Streptococcus faecalis* английский авторов; *Strept. enteritidis* Hirsch и Liebmann; *Diplococcus intestinalis* Takel и Lanz. Энтерококк принадлежит к группе стрептококков и был описан впервые Эшерихом в 1886 г., когда им был выделен кокк из кишечника младенца, названный им за его удлинненную форму овальным микрококком. В течение первых 25 лет этот микроб не привлек внимания бактериологов и считался безобидным сапрофитом. Однако его частое присутствие в качестве сапрофита в организме человека, особенно в кишечнике и мочеполовом тракте, а также несомненная патогенность повели к тщательному изучению биол. его свойств. Название энтерококк не сразу утвердилось за этим микробом; лишь в 1889 г. французский ученый Тирселен (Thierselin) выделил аналогичного кокка при энтеритах с нагноениями и дал ему название энтерококка, оставшееся и в настоящее время за этим микробом.

Морфологические свойства. Энтерококк имеет форму удлинненного кокка (Schmitz, K. Meyer) и напоминает по форме пневмококка, но не имеет капсулы и несколько крупнее его размером; диаметр кокка, по Эшериху, равенется 0,2—0,3  $\mu$ , а в стадии деления достигает 0,6—0,7  $\mu$ . Между двумя кокками заметна небольшая щель; кокки расположены парно и короткими цепочками, иногда небольшими кучками. Они отличаются полиморфизмом и порой принимают вид диплобактерий, хорошо окрашиваются анилиновыми красками и по Граму.—Биологические свойства. Энтерококк хорошо растет на всех обычных питательных средах при 37°, так же и при комнатной t°, не разжижает желатин за редкими исключениями (К. Мейер); на агаре дает прозрачные капелькообразные колонии, типичные для стрептококковых групп, величиной в 1—2 мм; кровяной агар обычно не гемолизуют, но К. Мейером описаны одиночные штаммы, дающие гемолиз и серовато-белого цвета колонии на кровяной среде. В бульоне энтерококк всегда образует равномерную муть; через несколько дней на дне появляется тягучий осадок. Энтерококк выдерживает нагревание до 60°, сбраживает маннит, разлагает гликозиды

(эскулин, салицин, арбутин, амигдалин и метил-гликозид), б. ч. не разлагает раффинозы, не растворяется желчью и стоек в отношении оптохина. — Дифференциальная диагностика. Для отличия энтерококка от других кокков родственной группы (патогенных стрептококков, пневмококка) предложены специальные среды: 1. Среда с желчью в виде 1%-ной пептонной воды + 20% желчи. Энтерококки дают хороший рост в этой среде и могут в ней сохраняться, тогда как стрептококки через 24 ч. стояния в термостате погибают. Растворы таурохолевого натрия убивают стрептококков и переносятся энтерококками в концентрации 1 : 10. 2. Для расщепления гликозидов Роше (Rochaix) применил в 1924 г. эскулиновую жидкую среду Гаррисона и Вандерлика (Harrisson, Vanderleek). Существенным в этой среде является присутствие солей железа, к-рые при расщеплении эскулина на виноградный сахар и эскулетин вступают с последним в соединения, окрашенные в черный цвет. 3. Терморезистентность определяется нагреванием односуточной бульонной культуры в стеклянных капиллярах на водяной бане при 60°, что большинством штаммов Э. переносится благополучно. По своим морфол. и биол. свойствам Э. ближе всего стоит к молочным стрептококкам; Гундель оба микроба считает принадлежащими к одному виду.

Патогенность Э. может проявляться при известных условиях (ослабление организма, последующая инфекция) и отмечена как французскими, так и немецкими авторами. Шмиц (Schmitz) отмечает присутствие Э. при хрон. энтеритах младенцев. Курт Мейер (Kurt Meyer) находил Э. при различных процессах нагноения, имеющих отношение к кишечнику (аппендицит, паратифлит, парапроктит); особенно часто энтерококк встречается в моче при циститах и пиелитах и имеет особенное значение при воспалении желчных путей, при котором он был обнаружен в 41,5% случаев и в 22 случаях был выделен К. Мейером в чистой культуре. Описаны также единичные случаи энтерококкового плеврита, менингита и сепсиса и эндокардита.

Лит.: Романов Б. и Романова М., О биологических и патогенных свойствах энтерококка, Журн. микробиол., патол. и инфекц. б-ней, т. VI, вып. 2, 1929 (лит.); Escherich Th., Die Darmbakterien des Säuglings, Stuttgart, 1886; Meyer K. u. Schönfeld K., Über die Unterscheidung des Enterococcus vom Streptococcus viridans und die Beziehungen beider zum Streptococcus lactis, Zentralbl. f. Bakteriologie, I Abt., B. XCIX, 1926 (лит.).

Б. Романов.

## ЭНТЕРОПОЗ, см. Спланхноптоз.

**ЭНТОМОЛОГИЯ** (от греч. entomon — насекомое и logos — наука), наука, изучающая насекомых. Несколько десятков лет тому назад Э. охватывала изучение всех вообще членистоногих (Arthropoda), но затем специализировалась исключительно на насекомых (Insecta). Объем Э. как науки весьма велик, т. к. насекомые доминируют по количеству видов над всеми остальными животными. Так, из общего числа 675 000 видов членистоногих насчитывается насекомых 625 000 видов. В то же время фауна насекомых далеко не исчерпана изучением. Насекомые весьма широко распространены и известны благодаря красоте внешнего вида, громадной вредности или, наоборот, пользе их. — Э. как наука берет свое начало с 17 в., когда благодаря применению увеличительных приборов возможно было начать изучение строения и метаморфоза насекомых. Мальпиги и Сваммердам

(Malpighi, Swammerdam) были основоположниками этого направления научного исследования. Сваммердам оставил классический труд «Biblia naturae», большая часть к-рого посвящена насекомым. Дальнейшее развитие Э. обеспечили Реомюр (Réaumur) во Франции, Резель фон Розенгоф (Rösel von Rosenhof) в Германии, де Геер (de Geer) — в Швеции. Штраус-Дюркгейм (Straus-Dürkheim) применил принцип сравнительноанат. изучения насекомых. Это направление было в следующем столетии особенно сильно развито Л. Дюфуром (L. Dufour). Еще большего развития достигло систематическое изучение насекомых и изучение фауны их в различных местах. В связи с огромным практическим значением насекомых мощной ветвью Э. стало изучение экологии насекомых, в свою очередь тесно связанное с анат.-физиол. исследованиями этих существ. Находки значительного количества ископаемых остатков насекомых (отпечатки, насекомые в янтаре) дали материал для развития палеоэнтомологии, раскрывающей филогенетические отношения различных групп насекомых.

Э. обычно разделяют на Э. теоретическую и прикладную. Теоретическая Э. изучает насекомых «как таковых», тогда как Э. прикладная оперирует с видами, имеющими то или другое практическое значение и служащими объектами борьбы, или, наоборот, разведения. Такое разграничение Э. является условным, т. к. значение многих видов насекомых еще не известно. В зависимости от характера пользы или вреда, причиняемого насекомыми, в Э. дифференцируются специальности: с.-х. Э. занимается насекомыми, полезными или вредными в сельском хозяйстве, Э. ветеринарная сосредоточивает свое внимание на вредителях животноводства; наконец Э. медицинская изучает вредителей здоровья человека (ядовитые насекомые, паразиты, переносчики инфекций и инвазий и др.). — В связи с теоретической и практической важностью Э. эта наука преподается в качестве самостоятельной дисциплины или даже ряда отдельных предметов в с.-х. вузах и на биофаках. В ветеринарных ин-тах Э. входит в состав паразитологии. Научно-исследовательская работа в области Э. обеспечивается в Зоологическом ин-те Академии наук СССР, в академиях других советских республик, в кафедрах зоологии и Э. ун-тов, сел.-хоз. вузах, в Военно-мед. академии и др. Целый ряд исследовательских ин-тов (ВИЭМ, тропические ин-ты, сан.-бактериол. ин-т), тропические станции, противочумные учреждения также в различной мере касаются энтомологических проблем. Научно-исследовательские работы в области защиты растений от насекомых-вредителей возглавляются Высшим ин-том защиты растений в системе Ленинской с.-х. академии. Следует отметить наконец, что существует много энтомологических обществ, из к-рых нек-рые являются старейшими научными об-вами. В СССР уже 75 лет работает Гос. всероссийское энтомологическое об-во (в Ленинграде). Мед. Э. в СССР получила мощное развитие после революции. Из дореволюционных энтомологов много внимания соответствующим вопросам уделяли проф. Холодковский, Порчинский и др. В наст. время особенно энергично разрабатываются в СССР вопросы, связанные с распространением насекомыхых заразных и паразитарных б-ней человека (вши и паразитарные тифы, блохи и чума, Anopheles и малярия, москиты, мухи и бактериальные б-ни).

Лит.—в дополнение к указанной при ст. *Насекомые*: Вредители животноводства, сб. под ред. Е. Павловского, Л., 1935; Павловский Е., Курс паразитологии человека, М., 1934; Berlese, Gli insetti, Milano, 1909; Metcalf C. A. Flint W., Destructive and useful insects, their habits and control, N. Y., 1928; Weber H., Lehrbuch der Entomologie, Jena, 1933; Zacker F., Die Vorrats-, Speicher- u. Malsarischädlingen, B., 1927. Периодические издания.—Медицинская паразитология и паразитарные болезни, М., 1932; Паразитологический сборник, Изд. Зоол. ин-та Академии Наук СССР, Л., 1930.

Е. Павловский.

**ЭНТРОПИЯ**, понятие, вводимое в термодинамике и являющееся как бы мерой необратимости процесса, мерой перехода энергии в такую форму, из к-рой она не может самопроизвольно перейти в другие формы. Все мыслимые процессы, протекающие в любой системе, могут быть разбиты на две группы: процессы обратимые, к-рые одинаково могут идти как в одном, так и в обратном направлении, и процессы необратимые, к-рые могут происходить лишь в одном направлении и не могут идти в обратном. Если мы сделаем какой-либо обратимый процесс в одну сторону, а затем, обратив его, сделаем в обратном направлении, то, возвратившись в начальную точку, мы не будем иметь никаких изменений ни в самой системе, участвовавшей в процессе, ни в окружающем пространстве и в точности вернемся к исходному положению так, как будто бы процесс не был совершен вовсе. К обратимым процессам могут быть напр. отнесены всевозможные чисто механические движения без сил трения. К необратимым процессам относятся все реальные процессы. Если мы возьмем напр. те же чисто механические движения, но с учетом сил трения, к-рые в действительности всегда существуют, то при этом механическая энергия движения будет частично расходоваться на трение, переходя в теплоту. При обращении движения мы однако уже не сможем получить из этой теплоты механическую энергию и т. о. не сможем возвратиться к исходному положению, не внося никаких изменений в окружающее пространство. При обратимых процессах величина Э. (системы) не меняется, при необратимых она возрастает.

С точки зрения молекулярно-кинетической теории материи Э. представляет собой меру вероятности осуществления данного состояния системы, а именно Э. пропорциональна логарифму вероятности данного состояния. При всех естественных процессах система всегда переходит от мало вероятных состояний к более вероятным, а следовательно величина Э. будет при этом возрастать. Пусть напр. мы имеем систему, состоящую из двух тел, причем одно из них находится при более высокой  $t^\circ$ , другое при более низкой. При их взаимодействии переход тепловой энергии может произойти лишь в одном направлении—от теплого тела к холодному. При таком переходе энтропия  $S$ , равная величине  $\frac{Q}{T}$ , где  $Q$ —количество тепла, а  $T$ —абсолютная  $t^\circ$ , изменится на величину  $\Delta S = \Delta S_1 + \Delta S_2$ , где  $\Delta S_1$  и  $\Delta S_2$ —изменения Э. более теплого и более холодного тела. Но  $\Delta S_1 = -\frac{\Delta Q}{T_1}$ , а  $\Delta S_2 = \frac{\Delta Q}{T_2}$ , где  $\Delta Q$ —количество тепла, переданное первым телом второму, а  $T_1$  и  $T_2$ —температуры этих тел. В виду того, что по условию  $T_1 > T_2$ , то  $\Delta S = -\frac{\Delta Q}{T_1} + \frac{\Delta Q}{T_2} > 0$ , т. е. приращение Э. положительно, говоря иначе, Э. возрастает. Обратный переход тепла от более холодного тела к более тепловому невозможен без каких-либо внешних воздействий. Та-

кой переход соответствовал бы уменьшению Э. Т. о. мы приходим к заключению, что Э. замкнутой системы может только возрастать. Это положение, известное под именем «второго начала термодинамики», привело ряд ученых идеалистического мировоззрения (напр. Клаузиуса) к известной теории «тепловой смерти вселенной». Вследствие рассеяния энергии (см.) все виды энергии должны со временем перейти в теплоту, к-рая равномерно распределится по всей вселенной. При этом должны прекратиться всякие процессы, т. к. все они сопровождаются переходами энергии из одной формы в другую, к-рые в данном случае делаются невозможными, и следовательно наступает всеобщая смерть, выхода из к-рой нет. Однако эта теория, неизбежно приводящая к идее начала и конца мира, а следовательно его «сотворения» и т. п., была исчерпывающе раскритикована Энгельсом на основе материалистического миропонимания. Больцман, основываясь на статистическом рассмотрении Э., приходит к тем же выводам, что и Энгельс. Сущность этих выводов следующая. Закон возрастания Э. имеет лишь статистический (а не абсолютный) характер, т. е. наиболее вероятны те процессы, при к-рых Э. возрастает, однако могут, хотя и с малой вероятностью (т. е. редко), происходить процессы, идущие с убыванием Э. Такие-то очень редкие отступления от 2-го закона термодинамики и дают начало новому миру из состояния тепловой смерти, к-рому неизбежно должна притти вся вселенная, по Клаузиусу, в результате рассеяния энергии. Эти отступления с нашей человеческой точки зрения будут происходить чрезвычайно редко, однако с точки зрения космической в сравнении со временем существования вселенной они будут все же достаточно часты. Эта теория получила непосредственное экспериментальное подтверждение в работах Смолуховского по анализу Броуновского движения и должна в настоящее время считаться единственной правильно отражающей действительность.

Г. Неуймин.

**ЭНУКЛЕАЦИЯ** (син. вылушение), хир. операция—удаление целиком различных шаровидных опухолей (напр. атерома, дермоидная киста, аденоматозный узел—зоб—из щитовидной железы и т. п.), глаза (enucleatio bulbi). Иногда эта операция комбинируется с частичным удалением ткани, окружающей опухоль (например Э.—резекция—при операциях узлового зоба). Э. в гистологии—удаление клеточного ядра.

**ЭНХОНДРОМА**, enchondroma, опухоль из хрящевой ткани, развивающаяся обычно в центральных частях костей и костных образований, нормально не содержащих хряща, в противоположность экхондромам, которые происходят из внешних частей нормально существующего хряща. Излюбленным местом локализации Э. являются диафизы трубчатых костей, особенно пальцевых фаланг, где они нередко бывают множественными, в виде нарастающих друг на друга узлов. Изредка встречаются Э. тазовых костей, где они достигают огромных размеров, реже—в других местах скелета. Э. костей, врастая в кость, разрушают ее, что может привести к спонтанным переломам. Э. построены б. ч. из гиалинового хряща, покрыты перихондрием и разделены на дольки несущей сосуда стромой. Хрящевые клетки очень полиморфны и количество их сильно варьирует. Э., так же как вообще *хондромы* (см.), очень



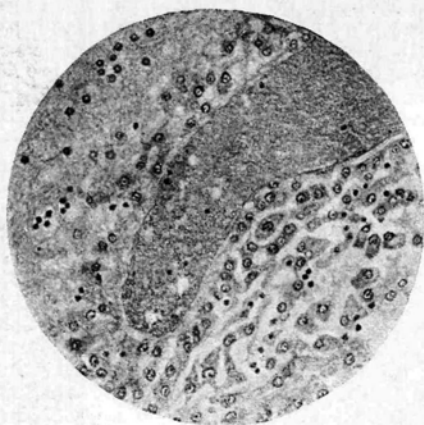
склонны к различным дегенеративным изменениям, чаще всего наблюдаются слизистое перерождение межтучной субстанции, разжижение с образованием кистозных полостей. Иногда наблюдается прорыв размягченных Э. сквозь покровы, в результате получают незаживающие язвы и вторичные нагноения. Нередко имеет место обызвествление, а также оссификация энхондром. Э. может стать незрелой и превратиться в хондросаркому. Впрочем трудно провести границу между доброкачественными и злокачественными Э., т. к. первые могут быть злокачественными по своему поведению, несмотря на зрелость ткани; так, они прорастают кости, дают рецидивы и имеют иногда склонность вращаться в кровеносные и лимф. сосуды, давая метастазы в регионарные железы, в легкие, печень. Распространенный хондроматоз скелета течет клинически как злокачественное заболевание. Э. бывают врожденные или же появляются в раннем возрасте. Развиваются они из персистирующих, заблудших остатков хряща, отщепившихся вследствие каких-либо неправильностей оссификационного процесса в эмбриональном или внеутробном периоде. Повидимому роль этиологического фактора может играть рахит, тем более, что именно при этой болезни особенно часто наблюдаются Э. Большое значение в возникновении энхондромы придают травме костей; возможно, что в процессе регенерации при этом, а также при воспалительных процессах возникает метоплазия недифференцированной соединительной ткани в хрящевую.

Р. Хургина.

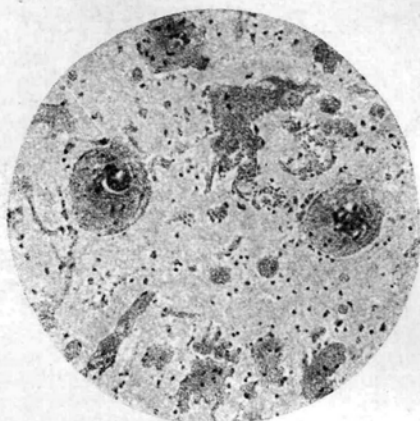
**ЭНЦЕФАЛИТЫ**, воспаления головного мозга, анат.-клин. симптомокомплекс, к-рый вызывается различными этиол. факторами: инфекцией, интоксикациями, травмой. Значение каждого из вышеперечисленных факторов расценивается неодинаково, причем роль интоксикации и травмы как каузальных моментов в патогенезе энцефалитического процесса большинством авторов оспаривается. Первым этапом в этиол. дифференциации Э. является разграничение энцефалитического заболевания от энцефалитической реакции. Энцефалитическое заболевание—этиологическая форма с определенным анат. субстратом, клин. картиной и течением. Энцефалитическая реакция, морфологически одинаковая при разных этиол. факторах, возникает первично или вторично, в последнем случае на почве какого-либо основного процесса в нервной системе (опухоль, сосудистые расстройства и др.). Т. о. энцефалитическая реакция является только частью основного анат.-клин. симптомокомплекса и самостоятельного значения не имеет. В тех случаях, когда энцефалитическое заболевание поглощает главную часть анат.-клин. картины, оно рассматривается как первичный Э., как напр. эпидемический Э., полиоэнцефалит и др. В другом ряде случаев Э. осложняет основное заболевание—очаги местной инфекции, эндокардиты, нагноения и др., вследствие чего возникают вторичные локализации инфекции в центральной нервной системе—вторичные метастатические Э. К этим последним очень близки энцефалитические осложнения при общих инфекциях. Принципиальных отличий между первичными и вторичными Э. нет; деление это в значительной степени условное, т. к. вторичные Э., как например колибацилярный, гриппозный и др., могут протекать морфологически и клинически, как первичный Э., при к-ром все пока-

затели основного заболевания редуцируются и на первый план выступают явления со стороны нервной системы с характером энцефалитического заболевания. В морфол. отношении те отличия, к-рые существуют между первичными и вторичными Э., обуславливаются характером развития и динамикой патогенетического процесса, а не сущностью последнего. Первичные инфекционные Э. в огромном большинстве случаев вызываются нейротропными фильтрующимися вирусами—эпид. Э., полиомиелит, бешенство, сыпнотифозный Э. и др. Первичные Э. обладают свойствами контагиозности и эпид. распространения при наличии соответствующих условий во внешней среде, восприимчивости макроорганизма и свойств микроорганизмов.—Вторичные Э. вызываются разнообразными микроорганизмами, они осложняют общие инфекц. заболевания или местные инфекц. процессы в легких, кишечнике, сердечных клапанах и других внутренних органах при генерализации процесса или метастатическим путем—микотические эмболии. Т. о. вторичные Э. отличаются от первичных наличием в организме первичного локализованного очага или генерализованной инфекции, отсутствием контагиозности, эпидемического распространения инфекции и отчасти анат.-клин. картины, к-рая в большинстве случаев имеет очаговый характер, причем в очагах очень часто обнаруживаются микроорганизмы.

По характеру патоморфологического процесса различают негнойные и гнойные инфекционные Э., причем первичные Э. относятся исключительно к первой, негнойной группе, вторичные же Э. бывают как гнойные, так и негнойные. По динамике патогенетического процесса первичные Э. делятся на острые и хронические; вторичные Э. чаще всего острые. Проблема первичного токсического Э. до последнего времени еще не решена. Большинство авторов считает токсический Э. вторичным, реактивным, на почве сосудистых расстройств, вызванных действием токсинов на сосудистые стенки, в результате чего развиваются некрозы нервной ткани с последующими реактивными процессами. Нек-рые авторы, в том числе и Шпильмейер, допускают возможность развития первичного токсического Э. в ограниченном числе случаев и при особых условиях. Возникновение токсического Э. обуславливается фнкп. состоянием гемато-энцефалического барьера, которое способствует или, напротив, препятствует прониканию токсинов в нервную ткань. В этом отношении имеют большое значение те способы или пути, посредством к-рых токсины проникают в нервную систему. В тех случаях, когда токсины проникают в обход гемато-энцефалического барьера—эндоневрально или непосредственно в спинномозговую жидкость или в нервную ткань, постоянно развивается токсический Э. Введение тех же токсинов параневрально, т. е. через рот, интравенозно или под кожу, Э. не вызывает. Всякое механическое повреждение центральной нервной системы прежде всего влияет на иннервацию сосудов, вызывая спазм последних с явлениями престаза и стаза, в результате к-рых развиваются ишемические некрозы нервной ткани и репараторная энцефалитическая реакция. Кроме того при травме изменяется проницаемость сосудисто-эндотелиального барьера, вследствие чего присоединяющаяся инфекция проникает в нервную ткань и вызывает энцефалитическую реак-



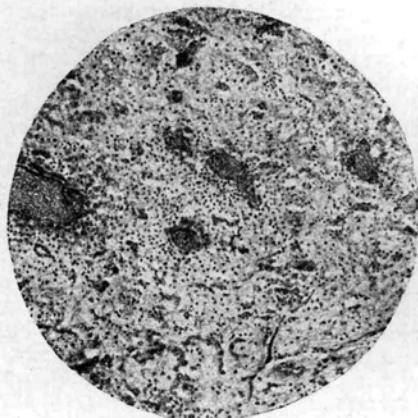
1



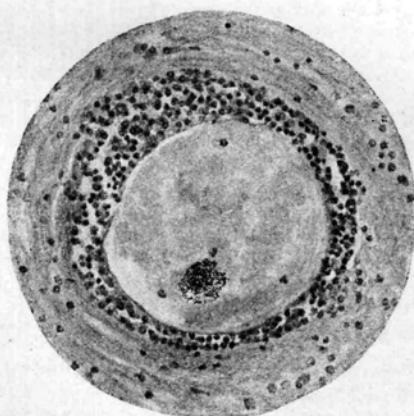
2



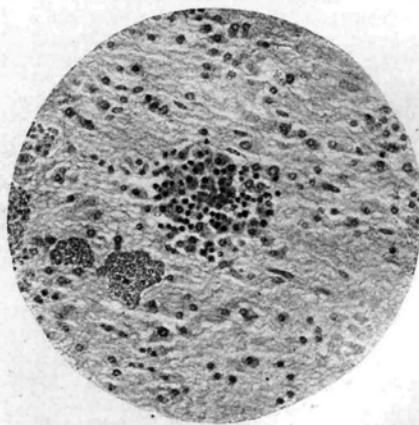
3



4



5



6

Рис. 1. Геморрагический энцефалит: периваскулярный инфильтрат из гистиоидных мезенхимно-глиозных клеток; эпителиоидные, плазматические клетки, полибласты. Рис. 2. Геморрагический энцефалит: периваскулярные кровоизлияния; дегенеративно измененные сосудистые стенки. Рис. 3. Геморрагический энцефалит: тромбоз сосуда (белый тромб). Рис. 4. Эпидемический энцефалит (типа Экономо): сосудисто-воспалительная реакция, пролиферация глии. Рис. 5. Энцефалит (типа Экономо): периваскулярный инфильтрат лимфоидного характера. Рис. 6. Летаргический энцефалит: узелковая реакция глии.

цию. Т. о. интоксикация и травмы хотя и могут вызвать при особых условиях первичные Э., тем не менее их роль гл. обр. предрасполагающая и облегчающая проникание в нервную ткань инфекции. Моментами, способствующими возникновению инфекционного Э., являются все те факторы, к-рые, изменяя реактивное состояние организма, влияют на проницаемость гемато-энцефалического барьера (инфекция, интоксикация, физические и психические травмы, заболевания сосудистой системы, нарушения питания, переутомление).

С патоморфологической стороны острый негнойный Э. выражается активным сосудисто-воспалительным процессом с альтеративными и пролиферативными изменениями в экто-мезодермальных элементах нервной ткани. Клетки сосудистого инфильтрата состоят гл. обр. из свободных гистиоидных мезенхимных (в том числе эпителиоидные клетки) и глиозных клеток с примесью элементов гематогенного экстравазата (см. отдельную таблицу, рис. 1). В хронических формах Э. (невросифилис, тbc) преобладают пролиферативные процессы в глиозной ткани (глио-гранулемы, активный и заместительный глиоз). Локализуется процесс при Э. гл. обр. в сером веществе коры, подкорковых ганглиев и ядер ствола (эпид. Э., полиоэнцефалит, бешенство, сыпнотифозный Э., герпетический Э., б-нь Борна у лошадей). Другую группу составляют Э. с преимущественной локализацией в белом веществе головного мозга—очаговые Э. (типа Штрюмпель-Лейхтенштерна), энцефаломиелиты, аллергические Э.—поствакцинальные, коревые и др. Энцефалитическая реакция имеет в нек-рых случаях диффузный, в других очаговый характер. Энцефалитический процесс может избирательно поражать отдельные участки центральной нервной системы—кору и субкортикальные части (Э. типа Штрюмпель-Лейхтенштерна), средний мозг и область III желудочка (Э. типа Экономо). Путь распространения вируса при инфекционных Э. двоякий: гематогенный и лимфогенный. Первичные Э.—общее заболевание всего организма, с преимущественной локализацией процесса в центральной нервной системе; поэтому в начале заболевания инфекция организма всегда генерализованная и гематогенная, поражение же нервной системы осуществляется гл. обр. лимфогенным путем. При гематогенном распространении вируса инфекция центральной нервной системы происходит только при условии нарушения гемато-энцефалического барьера, при лимфогенном же распространении поражение нервной системы происходит в обход последнего, по периневральным пространствам периферических нервов, корешков и по субарахноидальным пространствам спинного мозга.

Возбудители первичного инфекционного Э. проникают в организм через слизистые покровы (носоглотка, кишечник, мочеполовые органы) или поврежденную кожу (бешенство). Острые первичные Э. наблюдаются в форме эпидемий (эпид. Э., полиоэнцефалит) или в виде спорадических случаев. Основным патоморфологическим типом острого инфекционного Э. является очаговый инфильтративный Э., к-рый обуславливается местным частичным нарушением сосудисто-мозгового барьера при гематогенном распространении вируса и выражается нормергической реакцией нервной ткани. В нек-рых случаях, благодаря сенсибилизации

нервной ткани, к-рая имеет место при начальной гематогенной генерализации инфекционного процесса, нормергическая реакция нервной ткани переходит в гиперергическую с преобладанием в картине Э. геморрагического компонента и обширных некрозов при одновременном подавлении эксудативных процессов. При диффузных формах первичного инфильтративного Э. (эпидемический Э. типа Экономо, герпетический Э., полиоэнцефалит, бешенство и др.) имеет место распространенное нарушение проницаемости сосудисто-мозгового барьера с гиперергической реакцией нервной ткани, выражающейся гл. обр. эксудативными и в меньшей мере пролиферативными изменениями. Избирательное поражение при этих формах отдельных участков нервной системы обуславливается аффинитетом вируса, характером сосудистого снабжения данного участка, фнкц. состоянием барьерных и невrogenных механизмов. При десенсибилизации гиперергическая реакция нервной ткани переходит в гиперическую, к-рая характерна для аллергических Э. (поствакцинальных, коревых и др.). В таких случаях сосудисто-воспалительная реакция совершенно отсутствует или выражена очень слабо, уступая место активной пролиферации глии и очаговому периваскулярному и распространенному перерождению нервной ткани. Естественная классификация инфекционных Э. должна основываться на этиологическом принципе, хотя последний не всегда возможно провести, т. к. не все возбудители различных форм Э. в достаточной степени известны. Приводимая ниже схема классификации Э. группирует отдельные этиол. формы Э.—первичные вирусные Э., в особую группу выделяются аллергические Э., по характеру реакции нервной ткани и в отдельную группу Э. при общих инфекциях организма и метастатические. I. Первичные вирусные Э.: 1) Эпидемический Э.: а) летаргический Э. (типа Экономо), б) очаговый Э. (типа Штрюмпель-Лейхтенштерна). 2) Энцефалитическая форма полиомиелита. 3) Герпетический Э. 4) Сыпнотифозный Э. 5) Бешенство. 6) Эпид. энцефаломиелиты. 7) Японский Э. 8) Пситтакоз. II. Аллергические энцефалиты: 1) Поствакцинальный Э. 2) Коревой Э. 3) Э. после ветрянки. 4) Э. после паротита. 5) Э. при хроническом сепсисе. III. Вторичные Э. при общих инфекциях и метастатические Э.

1. Отдельные формы первичных Э. 1) Острый очаговый геморрагический Э. (типа Штрюмпель-Лейхтенштерна) наблюдается эпидемически и спорадически. Наличие летаргических форм («нонна») во время эпидемии геморрагического Э. в 1890 г., комбинарованных и переходных форм говорит за близость или тождество возбудителей геморрагич. и летаргич. Э. и позволяет объединить их в одну форму эпид. Э. Различие тканевой реакции в обоих случаях зависит от реактивного состояния макроорганизма и изменения свойств вируса. Спорадические случаи геморрагического Э. могут вызываться кроме фильтрующегося вируса различными банальными бактериями, проникающими в центральную нервную систему при общих инфекциях или местных очагах. В пат.-анатомической картине геморрагической формы преобладают альтеративные изменения—кровозлияния, размягчения (см. отдельную табл., рис. 2). Симптоматология. Начало заболевания—апоплектифор-

мное, иногда бывают продромальные симптомы: общемозговые явления, повышенная температура, церебральные параличи, эпилептиформные припадки, насильственные движения, статические и динамическая атаксия, афазические и гностически-апрактические расстройства. **Р а с п о з н а в а н и е.** Тромбоз синусов, синусфлебиты отличаются от очагового Э. отсутствием очаговых выпадений, наличием источника тромбоза или синусфлебита (местные очаги), отеками лица, кожи головы, застойными явлениями на дне глаза. Э. отличается от абсцесса мозга отсутствием источника абсцесса, полиморфизмом и постоянно нарастающей картиной заболевания, сохранением сознания при абсцессах. От опухоли мозга Э. отличается отсутствием общемозговых явлений, изменений дна глаза, течением заболевания, множественностью симптомов. От мозговых кровоизлияний, эмболий и тромбоза Э. отличается полиморфизмом картины, множественностью очагов, лихорадочным началом и прогрессирующим течением заболевания, отсутствием этиол. моментов, вызывающих сосудистые поражения (пожилой возраст, артериосклероз, сифилис, поражения клапанов сердца). Коматозная форма Э. дифференцируется с уремической и диабетической комой. Э. отличается от сифилиса мозга отсутствием положительных серологических реакций в крови и жидкости. **Л е ч е н и е** первичных форм — см. лечение эпидемического энцефалита, при вторичных — лечение основного заболевания, поясничные проколы, внутривенное введение уротропина. Верхний геморрагический полиоэнцефалит Вернике (очень часто развивающийся на почве алкоголизма) и нижний полиоэнцефалит представляют особую локализацию геморрагического энцефалита (см. *Поллиоэнцефалиты*). 2) **Острый эпидемический энцефалит** (т (типа Экономо) — см. ниже Эпидемический энцефалит.

3) **Острые и подострые энцефаломиелиты.** Симптоматология. Начало заболевания острое, среди полного здоровья. Темп. нормальная или субфебрильная. Парезы и параличи черепномозговых нервов и конечностей центрального и радикуло-невритического характера, иногда атаксия в конечностях. Тонические и болевые рефлексы в нижних конечностях. Сухожильные рефлексы повышены, иногда имеются рефлекторно-спастические явления и пат. рефлексы, в редких случаях расстройства сфинктеров. Наблюдаются расстройства чувствительности корешкового или спинального типа, местная болезненность нервных стволов. Легкий плеоцитоз в спинномозговой жидкости, в нек-рых случаях белково-клеточная диссоциация; часто положительные коллоидные реакции. — **П а т. - а н а т о м и ч е с к и** в головном и спинном мозгу, гл. обр. в белом веществе, рассеянные очаги сосудистого воспаления с преобладанием глиозной пролиферации, относительная сохранность осевых цилиндров, периваскулярные очаги демиелинизации нервных волокон. Энцефаломиелит вызывается различными возбудителями из группы невротропных фильтрующихся вирусов. — **Т е ч е н и е** заболевания острое или подострое с ремиссиями, реже постепенное; в тяжелых случаях неуклонно прогрессирующее течение. Дифференцировать приходится с церебральным сифилисом, полирадикулитами, острым множественным склерозом. Энцефаломиелиты отличаются от острого множественного

склероза атипичной симптомокомплексом множественного склероза, наличием болевых и тонических рефлексов, иногда расстройствами чувствительности и сфинктеров, наличием эпил. вспышек энцефаломиелита, к-рые не встречаются при остром множественном склерозе. Лечение — см. ниже Эпидемический энцефалит. 4) **Герпетический энцефалит.** У животных вирус лихорадочного герпеса в эксперименте легко вызывает картину острого Э.; у человека описаны отдельные случаи герпетического Э. Раво (Ravaut) в 21 случае из 26 больных генитальным герпесом обнаружил изменения спинномозговой жидкости в форме плеоцитоза. Все описанные случаи герпетического Э. имели благоприятное течение и исход, после них не наблюдалось амиостатического стадия. Повидимому возможны герпетические заболевания, в том числе и нервной системы, без высыпаний, что осложняет, а иногда и делает невозможной этиол. диагностику этого заболевания.

5) **Сыпнотифозный энцефалит.** Церебральные явления развиваются во время лихорадочного периода 6-ни, реже — после падения  $t^o$  и в виде исключения — в периоде поправки. Начинается заболевание быстрым повышением  $t^o$ , доходящей до высоких цифр, часто с ознобом, астенией, болями в конечностях, головными болями, головокружениями, бессонницей, увеличением селезенки, учащением пульса, падением кровяного давления. Одновременно с появлением сыпи развиваются: а) общемозговые явления, б) очаговые симптомы, в) менингеальные симптомы. Затем появляется нарастающее затемнение сознания с психомоторным возбуждением, кома, бред, галлюцинации, агрессивность, каталептоидные состояния, дрожание, хореические движения, тонические судороги и контрактуры в конечностях, параличи (гемиплегии), эпилептиформные судороги (частичные), бульбарные явления, расстройства дыхания, слуха. Развиваются менингеальные явления, отмечаются воспалительные изменения жидкости (лимфоцитов), реакция Вейля-Феликса и гемолизинная реакция в спинномозговой жидкости. **П а т. - а н а т. и з м е н е н и я:** серьезный менингит (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги, тучные клетки). В нервной ткани очаги глиогранулематоза, деструктивный тромбокапиллит с периваскулярной реакцией макро-, микроглии и мезенхимных элементов. По ходу гл. обр. венозных сосудов образуются одно- и многоядерные муфты из лимфоидных и плазматических клеток, дегенерация нервных клеток и ядер. Воспалительные изменения при сыпном тифе локализуются гл. обр. в сером веществе коры и базальных ганглиев; в спинном мозгу очаги глиогранулематоза обнаруживаются гл. обр. в белом веществе. Наибольшее число очагов обнаруживается в продолговатом мозгу в области ядер X, XI и XII и олив. в окружности Сильвиева водопровода и молекулярного слоя мозжечка. Образование узелков обусловливается первичным поражением сосудов, в эндотелии последних обнаруживаются паразиты (риккетсии). Глиогранулематоз и периваскулярные муфты развиваются в конце 1-й недели, после чего наблюдается их обратное развитие.

6) **Трипаносомный энцефалит** (тропическая сонная б-нь) (см. *Сонная болезнь*). Течение с ремиссиями; общая продолжительность лихорадочного периода от нескольких недель до нескольких лет, ремиссии продолжа-

ются месяцами. Симптом заболевания в лихорадочном периоде—увеличение лимф. желез, отеки, эритемы, учащение пульса, трипаносомы в крови. Изменение спинномозговой жидкости—плеоцитоз; клинически—проходящие параличи лицевого нерва, дрожание, расстройство статики, походки, подавленность или психомоторное возбуждение, кахексия. Для второго стадия б-ни характерны сонливость, постепенно переходящая в глубокий сон, параличи конечностей и сфинктеров. Пат.-анат. изменения—Э. и диффузный лептоменингит.

7) Японский энцефалит. Эпидемия имела место в Японии в летние месяцы 1924 г. Начало с высокой  $t^{\circ}$ , сопорозное или коматозное состояние, бред, возбуждение, судороги в конечностях, менингеальные явления. Сонливость и параличи глазных мышц отсутствуют. В крови—лейкоцитоз, в спинномозговой жидкости—лимфоцитоз. Гистопатологически—крупноклеточная инфильтрация в коре и очаговые инфильтраты в стволе. Заболевание вызывается особым вирусом, к-рый обнаруживается у больных в крови, желчи, слюнных железах и проникает в центральную нервную систему гематогенным путем. Смертность—54%. 8) Пситтакоз (попугайный Э.)—см. Пситтакоз.

II. Аллергические энцефалиты.

1) Вакцинальный Э. (поствакцинальный) (Luck, 1924 г.; Bastlaanse, 1925 г.; Turnbull и Mac Intosh, 1925), чаще всего встречается у первично вакцинируемых в возрасте от 3 до 13 лет; энцефалитические явления развиваются через 10—13 дней после прививки. Инкубационный срок неодинаков в различных странах; распространение вакцинального Э. в разных странах неодинаково: в одних наблюдается кумуляция случаев, в других встречаются спорадические случаи или вакцинального Э. совершенно нет. Наибольшее число случаев наблюдалось в Англии (к 1930 г.—190 случаев). Клини. картина рассеянного энцефаломиелита: повышение  $t^{\circ}$ , эпилептиформные припадки, пирамидные парезы конечностей, иногда сонливость, глазодвигательные параличи, зрачковые расстройства, нистагм. Пат.-анат. картина: образование периваскулярных очагов пролиферации микроглии и очагов демиелинизации нервных волокон с частичной гибелью осевых цилиндров. Прогноз при вакцинальном Э. серьезный, процент смертности колеблется в разных странах от 58 в Англии, 43 в Америке и Голландии до 25 в Германии (в 1928—29 гг.). Поражение центральной нервной системы при оспенной вакцинации вызывается прониканием оспенного вируса в центральную нервную систему через сосудисто-мозговую барьер. Начальная гематогенная генерализация вакцины после прививки сенсибилизирует нервную ткань, к-рая при последующем нарушении барьера аллергически реагирует. Активация латентного вируса при вакцинальных Э. пока не доказана бактериологически, морфологически же не известно ни одной формы вирусных Э., к-рая бы выражалась вышеописанной картиной глиозной пролиферации и очаговой демиелинизацией. Острые рассеянные первичные энцефаломиелиты, с к-рыми некоторые авторы отождествляют вакцинальный Э., обнаруживают гл. обр. сосудисто-воспалительные изменения, пролиферация же глии и очаговая демиелинизация—вторичные явления, выступающие только в случаях острого множественного склероза. Лечение: сыворотка крови вакцинированных.

2) Коровый энцефалит. Наиболее частые клин. явления корового Э.—церебральные параличи, которые обычно развиваются в конце корового выпяпания или несколько дней спустя после падения  $t^{\circ}$ . Гемиплегии устанавливаются инсультнообразно, в полном объеме, причем им нередко предшествуют тонические судороги, часто в той конечности, к-рая впоследствии парализуется. Кроме того наблюдаются разнообразное дрожание в голове, конечностях, хореатетоз, острая общая атаксия. Общие судороги редки и встречаются только у грудных детей. Пат.-анат. изменения при коровом Э. соответствуют изменениям при вакцинальном Э. Коровой Э. возникает при тех же условиях, что и вакцинальный, т. е. при сенсибилизации нервной системы начальной гематогенной диссеминацией корового вируса с последующим ослаблением гемато-энцефалического барьера и прониканием вируса в нервную ткань как гематогенным, так и лимфогенным путем. В редких случаях обнаруживаются Э. при ветряной оспе (варицелла), эпид. паротите, скарлатине, сывороточной болезни. Патогенез Э. в этих случаях соответствует патогенезу вакцинального и корового Э. Лечение—сыворотка крови выздоравливающих или перенесших корь.

3) Энцефаломиелиты при антирабических прививках. Во время или чаще через несколько дней после антирабических прививок в части случаев (0,28% случаев по Ремлингеру) развиваются явления со стороны центральной и периферической нервной системы. Клини. картина этих осложнений соответствует полиоэнцефаломиелитам, моно- и полирадикулоневритам—повышение  $t^{\circ}$ , общемозговые явления, бред, кома, параличи черепных нервов, бульбарные явления, паралгические параличи нижних конечностей, болезненность нервных стволов, трофические расстройства. В острых случаях продолжительностью от 2 до 8 дней пат.-анат. изменения соответствуют острому менингоэнцефаломиелиту, в медленнее протекающих случаях наблюдается картина гиперергического воспаления с обширными некрозами нервной ткани, периваскулярной демиелинизацией нервных волокон, большой пролиферацией микроглии, особенно вокруг венозных сосудов, при сравнительно слабо выраженной сосудисто-воспалительной реакции. Virus fixe, к-рый заключается в антирабической вакцине, генерализуясь, сенсибилизирует нервную ткань, к-рая при ослаблении проницаемости гемато-энцефалического барьера проникает субарахноидально и вызывает аллергическую реакцию. Воспалительная реакция в периферических нервах говорит за повышенную пропускную способность также и периферического барьера. Прогноз осложнения со стороны нервной системы при антирабических прививках очень серьезный, причем летальный исход наступает не только от самого процесса, но также и от присоединяющихся осложнений (пролежни, сепсис).

III. Энцефалиты при общих инфекционных заболеваниях (вторичные Э.). 1) Гриппозный Э.—см. выше—геморагический энцефалит. 2) Э. при сибирской язве. При генерализации в организме сибирской язвы возникает метастатически геморрагический менингоэнцефалит. Уже макроскопически бросается в глаза преимущественная локализация процесса на выпуклой поверхности мозговых полушарий и пропитыва-



ние оболочек и прилегающего мозгового вещества кровью и отечной жидкостью. Микроскопически обнаруживается серозно-геморагический менингит с разволокнением ткани мягких мозговых оболочек. В нервной ткани огромное расширение периваскулярных пространств экссудатом, в котором обнаруживается масса Грамположительных бацилл сибирской язвы. Кровеносные сосуды резко зияют, некоторые из них затромбозированы. Клеточная пролиферация и эмиграция лейкоцитов в стенках сосудов обычно выражены слабо. При первичной локализации инфекции в конъюнктиве наблюдается картина офтальмита с тромбофлебитом вен глаза и циркулярного синуса основания мозга с исходом в геморагический сибиреязвенный менингоэнцефалит. Сибиреязвенный менингоэнцефалит иногда протекает молниеносно в форме инсульта и заканчивается сразу же смертью. Клинически—картина острого менингоэнцефалита. Лечение: введение противосибиреязвенной сыворотки.

3) **Маларийный энцефалит.** Симптоматология поражений центральной нервной системы при малярии полиморфна—общемозговые явления, кома, бред, очаговые симптомы: гемиплегии, афазии, двигательные явления раздражения, тризм, атетоз, расстройства зрения и слуха, бульбарные явления, миелитические симптомы. Вышеперечисленные симптомы в части случаев наблюдаются периодически только во время острого лихорадочного приступа, в другой части случаев они остаются как резидуальные. Нервные симптомы развиваются одновременно с лихорадочным приступом, непосредственно после него они могут также развиваться вместо лихорадочного приступа (ларвированные формы). Нервные осложнения наблюдаются при первом же лихорадочном приступе, как это часто бывает при коматозной форме, или обнаруживаются после нескольких лихорадочных приступов, иногда после одного из позднейших рецидивов. Сознание при нервных осложнениях может быть не изменено, или же нервные явления развиваются во время комы. Макроскопически обнаруживается дымчатая окраска всего головного мозга, особенно серого вещества. В сосудах обнаруживаются стазы, причем в разбухших бледных эритроцитах содержится в большом числе плазмодии и кровяной пигмент. Такие стазы с обильным количеством эритроцитов, наполненных плазмодиями малярии, характерны для малярной комы обычно при тропической малярии. Стазы иногда сопровождаются мелкими кровоизлияниями и периваскулярными некрозами. Эндотелий сосудов изменен: пролиферация, десквамация и жировое перерождение. В сосудах клеточные и гиалиновые тромбы. Сосудистовоспалительные изменения встречаются только в тяжелых случаях. В ганглиозных клетках коры диффузные тигроулитические изменения, набухание. Периваскулярный распад нервных волокон с преимущественным поражением миелиновых оболочек и сохранением осевых цилиндров. Глия обнаруживает регрессивные и прогрессивные изменения, прежде всего в области сосудов. В сером веществе наблюдаются большие прогрессивные формы глии, которые часто соединяются в звездчатые образования; особенно увеличено число клеток-сателлитов, сопровождающих сосуды в белом веществе. Наблюдается образование «малярных гранул» (Дюрк): в центре их находится изменен-

ный сосуд, вокруг которого образуется некротическая зона, миелиновые оболочки б. ч. разрушены, осевые же цилиндры сохраняются. Очаг снаружи окружен разросшейся синцитиальной глиозной массой или радиарно расположенными глиозными клетками. Кнаружи от глиозного вала располагается пояс из эритроцитов. Преимущественная локализация этих узелков—субкортикальное белое вещество, мозолистое тело, молекулярный слой мозжечка, белое вещество спинного мозга. Гранулемы Дюрка представляют одну из позднейших фаз развития кольцевидных периваскулярных кровоизлияний и некрозов, к которым присоединяется пролиферация глиозных элементов. Гранулемы не специфичны, встречается при различных заболеваниях, сопровождающихся мелкими кровоизлияниями и некрозами. В мягких мозговых оболочках часто встречаются воспалительные изменения в форме диффузных лимфоцитарных, редко гнойных инфильтратов с позднейшим склерозом и помутнением мягких мозговых оболочек. Диагноз в сомнительных случаях ставится на основании исследования крови—обнаружение паразитов или изменения формулы белой крови (лейкопения, эозинофилия и моноцитоз). Лечение—основного заболевания (малярии).

4) **Септические (гнойные) энцефалиты.** Пат.-анат. картина гнойного Э. состоит из комбинации множественных милиарных абсцессов на почве микотических эмболий мозговых сосудов и метастатических очагов геморагического Э. В некоторых случаях гнойный менингоэнцефалит развивается при распространении процесса с гнойно воспаленных мягких мозговых оболочек. Иногда трудно и даже невозможно различить свежие множественные абсцессы, напр. при эндокардите, от множественных очагов Э. Отличие гнойного Э. от очагового и инфильтративного Э. следующее: а) обильная инфильтрация сосудистых стенок, причем преобладают полинуклеары; б) обильное содержание в периваскулярном экссудате фибрина; в) большая пролиферация глиозной ткани вокруг очагов и образование характерных узелков из микроглии; г) присутствие в нервной ткани эмигрировавших из сосудов полинуклеарных лейкоцитов, диффузно инфильтрирующих нервную ткань; д) эмболические микотические пробки в сосудах с гемолизом излившейся крови, некрозом окружающей сосуды ткани, глиозной реакцией вокруг таких сосудов; инфильтрация полинуклеарами мозговой ткани с последующим расплавлением последней (образование милиарных абсцессов). Возбудителем септического Э. являются различные гнойеродные бактерии. Одни и те же бактерии, к-рые вызывают абсцессы, могут вызвать и негнойный Э., к-рый может существовать наряду или одновременно с абсцессом. Клини. картина полиморфна—в одних случаях очагового, в других случаях (главным образом хронических) инфильтративного Э.

5) **Сифилитический энцефалит.** Хрон. сифилитический менингоэнцефалит пат.-анатомически выражается двумя формами: 1) неспецифическим диффузным кортикальным менинго-энцефалитом, к-рый является основной формой диффузного сифилиса нервной системы. В нервной ткани наблюдается сосудисто-воспалительная реакция, дегенеративные явления в нервных клетках и волокнах, пролиферация микроглии и плазматической глии. 2) Гуммоз-



ный энцефалит характеризуется очаговой локализацией, образованием милиарных и большего размера гумм в сосудах и веществе головного мозга путем слияния отдельных гуммозных очагов и развитием гуммозной ткани. Клин. картина при диффузном сифилитическом менингоэнцефалите близка к прогрессивному параличу, отличаясь от последнего сохранностью зрачковых реакций, характером псих. изменений, составом жидкости и обратимостью процесса. На почве сифилиса наблюдаются также острые и подострые менингоэнцефалиты. Гистопат. картины: диффузная лимфоидная инфильтрация мягких мозговых оболочек, воспалительные изменения—реже милиарные гуммы и гнездные размягчения—в веществе мозга. Клинически острый диффузный сифилитический менингоэнцефалит очень трудно дифференцировать от инфекционного менингоэнцефалита, тем не менее акцент пат. процесса на поражении оболочек, часто постепенное начало с продромальными явлениями, значительное увеличение клеточных элементов в жидкости, гл. обр. лимфоцитов, серологические изменения жидкости, очень слабо выраженные менингеальные симптомы, часто отсутствие повышения  $t^{\circ}$  говорят за сифилитический менингоэнцефалит.

6) Туб. энцефалит. Обычно воспалительный процесс при тбс переходит с мягких мозговых оболочек на вещество мозга, хотя наблюдаются и воспалительные фокусы в мозгу, развивающиеся вне прямой зависимости от воспалительного процесса в оболочках. Гистопат. картина острого туб. менингоэнцефалита неспецифична и только в процессе развития образуются туберкулы, творожистое перерождение воспалительных очагов и характерные изменения сосудов в форме разрастания интимы сосудов (эндоваскулиты), облитерации просвета мелких вен и артерий с последующими кровоизлияниями и ишемическими размягчениями. Клинически дифференцирование туб. Э., сопровождающихся очаговыми явлениями выпадения, чрезвычайно трудно и должно проводиться гл. обр. с солитарными туберкулами и опухлями мозга. Отсутствие явлений повышения внутричерепного давления и воспалительные изменения спинномозговой жидкости говорят в пользу туб. Э. Вирхов описал у новорожденных энцефалит внутриутробного происхождения, характеризующийся кровоизлияниями гл. обр. в белом веществе и в подкорковых узлах. В последнее время в литературе появились возражения против того, чтобы считать эти изменения энцефалитического происхождения, т. к. они встречаются у большинства умерших новорожденных.

Эпидемический энцефалит. Этиология. Возбудитель эпидемического Э. до последнего времени еще не обнаружен. Лева, Гиршфельд и Штраус получили экспериментально Э., вводя интрацеребрально животным эмульсию промытых вод из носоглотки энцефалитиков, они же получили культуру вируса в среде Ногуши—шаровидные неподвижные образования около 0,25  $\mu$  в диаметре (окраска по Лефлеру и Гимза). Мек-Интош и Турнбулл перенесли эпидемический энцефалит на обезьян, инъецируя им субдурально эмульсию мозга энцефалитиков. Вирус эпидемического энцефалита близок, но не тождествен с вирусом герпетического Э. и гриппа. Вопрос о взаимоотношениях возбудителей пандемического гриппа и эпидемического Э.

остается открытым. Хотя с клин. и пат.-анат. стороны обе формы различны, тем не менее изменения сосудистой системы при гриппе являются предпосылкой к заболеванию Э. или грипп может провоцировать Э., активировав вирус последнего. Место возбудителя гриппа как активатора может быть занято и другими патогенными возбудителями. Эпидемическим Э. заболевает ограниченное число людей в зависимости от врожденного иммунитета к Э. и особенностей строения сосудистой и лимф. систем. Наибольшее число заболеваний падает на 3—4-е десятилетие жизни. Пол и возраст не имеют значения в этиологии заболевания. Экзогенные моменты, ослабляя организм, уменьшают сопротивляемость к заражению эпидемическим Э.

Летаргический Э., описанный в 1917 г. Экономо, не является новой б-ью. В 1712 г. Камерер описал эпидемию «сонной болезни» в Тюбингене, а в 1890 г. после эпидемии гриппа в Сев. Италии, Австрии, на Балканах наблюдалась б-нь «нонна», клин. картина к-рой соответствовала летаргическому Э. После 1917 года эпидемия летаргического Э. захватила все страны Европы, распространяясь с запада на восток. Нек-рыми авторами эпидемический Э. рассматривался как б-нь Гейне-Медина, но затем от этого взгляда отказались. За промежуток времени от 1923 до 1929 г. в Советском Союзе зарегистрировано 12 193 случая заболевания эпид. Э. Эта цифра ниже действительной в виду трудности диагностики и учета этого заболевания. Э. вспыхивает зимой, достигая максимума в 3—4 зимних месяца. Эпид. Э. развивается в виде эпидемий, продолжающихся несколько лет и захватывающих большие территории, в промежутках наблюдаются спорадические случаи, поддерживающие эпид. инфекцию. Для эпидемии Э. характерна ее разбросанность без определенных очагов и связи между последними. Имеются неоспоримые данные о семейных, профессиональных и госпитальных заражениях, указывающие на передачу инфекции от человека к человеку повидному посредством капельной инфекции. Вопрос о носительстве и продолжительности последнего еще не решен. Главное распространение инфекции происходит через посредство носителей вируса—б-ных абортивными и хрон. формами заболевания. Являются ли здоровые люди носителями, пока не доказано. Ворота вхождения—слизистые оболочки: носоглотка и верхние дыхательные пути; секреты слизистых распространяют инфекцию. Инкубационный период при эпид. Э. от 14 дней до 3 месяцев; активность вируса сохраняется в организме в течение нескольких лет. Для борьбы с инфекцией рекомендуется изоляция острых б-ных, удаление из домашней жизни хроников, дезинфекция помещения и вещей. Смертность колебалась в среднем от 25 до 50% в разные эпидемии; в первых эпидемиях и в начале отдельных эпидемий наблюдался больший процент тяжелых и смертельных случаев, нежели впоследствии и в спорадических случаях.

Патологическая анатомия. Характерно отсутствие макроскоп. изменений в центральной нервной системе. В мягких мозговых оболочках—серозный менингит. В веществе мозга—сосудисто-воспалительный гранулематозный процесс, гл. обр. в центральной сером веществе, subst. nigra, corpus striatum, зрительном бугре, реже в коре и спинном мозгу. Состав периваскулярных инфильтратов—гематогенно-мезенхимно-глиозный.

Альтеративные изменения нервной ткани состоят в атрофии нервных клеток *subst. nigrae*, невронофагии, кровоизлияниях, размягчениях; тромбозы сосудов редки. В хрон. случаях эпид. Э. выступают гл. обр. дегенеративные изменения в нервных клетках и волокнах *subst. nigrae*; сосудисто-воспалительные явления отсутствуют на второй план и выражены в различной степени. При эпид. Э. имеет место двоякое распространение вируса — гематогенное и лимфогенное. За первичное гематогенное распространение говорят метастазы вируса (напр. в *corpus striatum*), тяжелые токсические формы Э. без воспалительных изменений в избирательно поражаемых местах, инфильтраты во внутренних органах, заражение плода через плаценту. Вирус имеет особое сродство к отдельным элементам нервной ткани (серое вещество, ядра черепных нервов, *subst. nigra*). Хронические формы эпидемического энцефалита вызываются тем же вирусом, причем в анатомической картине преобладают дегенеративные изменения.

Симптоматология острого стадия эпидемического Э. Общесоматические симптомы: головная боль, головокружение, рвота, оглушение, сонливость, реже сопорозное или коматозное состояние. Острый эпид. Э. обычно протекает без или с незначительным повышением  $t^{\circ}$ ; токсические, гл. обр. гиперкинетические формы сопровождаются высокой  $t^{\circ}$ . Темп. ремитирующая или неправильная, скачкообразная. Кровяное давление в большинстве случаев понижено, пульс замедлен, в поздних стадиях учащен. Имеется несоответствие между пульсом и темп. Содержание эритроцитов понижено. Обычно полинуклеарный лейкоцитоз, лимфопения и эозинофилия. Иногда сдвиг формулы влево. В стадии поправки чаще лимфоцитоз. Часто уробилинурия, желтуха, билирубин в крови, иногда гемолитические явления. РОЭ в первые 5—6 месяцев в  $1/3$  случаев замедлена. Встречаются нефроз и нефриты. Кожные полиморфные сыпи редки. Герпес чрезвычайно редок. Спинномозговая жидкость в ряде случаев не изменена, прозрачна, бесцветна. Давление жидкости б. ч. нормальное, редко повышенное. Умеренный лимфоцитоз (только в остром стадия), увеличение общего количества белка, легкое увеличение глобулинов (фаза I), увеличение количества сахара в жидкости. Коллоидные реакции обычно положительные, тип кривой нехарактерный. Постоянные, но легкие лабильные менингеальные симптомы: головные боли, боли в глазных яблоках, напряжение затылочных мышц, симптом Кернига, запоры, вздутие живота. Дыхание учащенное, приступами или постоянно, сопровождается часто ускоренным пульсом. Иногда апноэ; одышка часто сопровождается психомоторным возбуждением и вазомоторными явлениями. Насильственные дыхательные движения: кашель, плевание, чихание, сопение, зевота. Сонливость различной интенсивности (приблизительно в 60% случаев), продолжительность ее около месяца и больше; реже сонливость переходит в хрон. стадий. Сон при эпидемическом Э. отличается от физиологического, комбинируется с другими изменениями сознания. Сонливость заменяется иногда бессонницей, чаще при гиперкинетических формах. Бессонница наблюдается обычно при обратном развитии очаговых симптомов. У детей наблюдается расстройство регуляции сна и ночные возбуждения.

Параличи глазных мышц — наиболее постоянные симптомы (около 90% случаев). Чаще других параличей — одно- и двусторонний птоз (70% и больше). Анизокория, миоз, мидриаз. Настоящий Аржиль-Робертсон не наблюдается, иногда относительный. Изолированный паралич аккомодации. Ассоциированные параличи зрения, чаще вертикальный. Расстройство конвергенции глазных яблок — парез, спазм вертикальный и горизонтальный, одно- и двусторонний. Часто встречается парез отводящего нерва. Параличи глазных нервов — ядерные (симметричность параличей, поражение внутренних мышц глаза). Параличи лицевого нерва одно- и двусторонние, часто диссоциированные (отдельные ветви), наблюдаются больше чем в половине случаев. Паралич двигательной порции тройничного нерва и расстройства чувствительности в области тройничного нерва редки; в единичных случаях — поражение вкуса. Поражение каудальной группы нервов редко, чаще паралич XII пары. Зрительный нерв поражается в исключительных случаях (застойный сосок), чаще неврит. Вестибулярные явления — головокружение, вращательного характера спонтанный нистагм (70% случаев), вертикальный, горизонтальный, ротаторный. Кроме того наблюдаются неритмический, опсильаторный и маятникообразный нистагм. Повышение, реже понижение возбудимости вестибулярного аппарата к калорическим раздражениям. Вестибулярные явления вызываются поражением путей, соединяющих ядра вестибулярного нерва с глазодвигательными ядрами и мозжечком; особенно часто поражается задний продольный пучок. Симптомы раздражения черепных нервов: спазм лицевых мышц, круговой мышцы рта, глаза, тризм. Статическая и динамическая атаксия — один из частых симптомов острого эпидемич. Э. Изменения мышечного тонуса — астения, адинамия (93%). Миотония в отдельных случаях. В части случаев имеется гипотония, в других наряду с астенией — гипертония (ранний паркинсонизм). — Гиперкинезы в остром стадия эпидемич. Э. выражаются хорейческими, хорео-атетозными и миоклоническими насильственными движениями, к-рые во сне совершенно или почти прекращаются, аффекты их усиливают. Насильственные движения сопровождаются гипотонией и болями в конечностях. Усиление хорейческих движений имеет следствием яктацию. Миоклонические подергивания ритмичны или ритмизированы, сокращаются отдельные мышечные пучки, часто в симметричных мышцах; частота миоклонических подергиваний колеблется в больших пределах. Холод и статическая иннервация усиливают миоклонии, аффекты меньше влияют на них. Во сне миоклонии не прекращаются, хотя иногда наблюдается и противоположное. Миоклонические подергивания диафрагмы вызывают икоту. Миоклонии часто сопровождаются болями. Кроме миоклонических судорог при эпидемическом Э. наблюдаются локализованные или генерализованные тетанические судороги, сопровождающиеся болями мышечного характера.

Центральные боли и парестезии в остром стадия эпидемич. Э. встречаются сравнительно часто (около 17%). Характер более разнообразный, распространение по периферическому типу, местная болезненность отсутствует; гиперпатии. Боли часто возникают в тех конечностях, где впоследствии развиваются гиперкинезы; центральные боли могут переходить в хрон. ста-

дий заболевания. Боли в острой стадии эпид. Э. бывают также радикулярного, спинального и невритического происхождения. Головная боль (80% сл.)—менингеальный симптом токсического происхождения на почве воспалительного изменения оболочек, чувствительных черепных нервов и повышения внутричерепного давления. Рвота (20% сл.)—симптом непосредственного раздражения рвотного центра, поражения мягких мозговых оболочек или повышенного внутричерепного давления. Сухожильные рефлексы иногда повышены. Иногда наблюдается симптом Бабинского (8—10% случаев), который часто быстро исчезает, реже переходит в хрон. стадий. Ослабление или потеря сухожильных рефлексов встречается редко, вызывается инфильтрацией или сдавлением корешков, внутриспинальными поражениями и т. д.; обычно проходящий симптом, в поздних стадиях не встречается. Псих. расстройства см. ниже. К редким симптомам острой стадии эпид. Э. относятся: 1) поражения зрительного аппарата. Изменения дна глаза чрезвычайно редки. Застойный сосок встречается в виде исключения; неврит зрительного нерва наблюдается несколько чаще. Атрофия сосочков еще реже. Расстройства зрения без изменения дна (центральные поражения) бывают очень редко; иногда временная гемианопсия, очень редко встречается необратимая гемианопсия. Иногда наблюдается светобоязнь. 2) Капсулярные гемиплегии встречаются очень редко; пирамидные пути чаще поражаются в стволе. 3) Частичные и общие эпилептиформные припадки встречаются очень редко. Эпидемический Э. может явиться провокатором генуинной эпилепсии. 4) Чувствительные явления выпадения наблюдаются при периферических формах, миелитическом синдроме (редко). Встречаются иногда психогенные расстройства чувствительности. 5) Гностически-апрактические явления наблюдаются в исключительных случаях. 6) Расстройства обмена и общего развития организма, в частности половых органов, наблюдаются в 8—15% сл.

**Патология физиология.** Сон при остром эпид. Э.—прямой очаговый симптом раздражения центрального серого вещества (дна III желудочка и Сильвиева водопровода) воспалительным процессом. Параличи глазодвигательных и других черепных нервов вызываются локализацией пат. процесса в области центрального серого вещества, ножки мозга, четверохолмия и моста. Нистагм—симптом поражения путей между глазодвигательными ядрами и Дейтерсовым ядром. Расстройства дыхания вызываются параличом шейных ядер n. phrenici или бульбарных дыхательных механизмов. Атактические и cerebellarные симптомы вызываются поражением мозжечковых путей в стволе, в ножках мозжечка и в подбугорной области. Головокружение—вестибулярный симптом поражения системы Дейтерсова ядра. Гипотония и астения вызываются поражением центрального серого вещества и вегетативных центров серого бугра. Какексия вызывается также повидному поражением серого бугра. Гиперкинез при остром эпид. Э. является в результате влияния раздражительного диффузного токсического момента на очаговый процесс в ножках мозжечка, в зрительном бугре, подбугорной области и проходящих там cerebellar-ло-рубро-стрио-таламических путях. Миоклонии вызываются поражением стрио-рубро-спи-

нальной экстрапирамидной системы на всем ее протяжении или в отдельных отрезках. Аритмичные миоклонии вызываются раздражением двигательных клеток передних рогов. Эпилептиформные припадки вызываются диффузным воспалительным процессом в мягких мозговых оболочках и коре мозга, реже в субкортикальных отделах головного мозга. Центральные боли вызываются процессом в межжурочном мозгу, зрительном бугре и подбугорной области.

В клин. симптомокомплексе острой стадии эпид. Э. преобладает то одна, то другая группа клин. симптомов. Выделяются: 1) Летаргический, или окуло-цефалический симптомокомплекс, для к-рого характерны расстройство сна (сонливость, бессонница, нарушение ритма сна), глазодвигательные параличи, вегетативные расстройства, нарушения тонуса (атония). 2) Гиперкинетические (хорео-атетозный, миоклонический) симптомокомплексы, сопровождающиеся глазодвигательными расстройствами, психомоторным возбуждением, высокой  $t^{\circ}$ , центральными болями. Эти формы имели обычно тяжелое течение и часто оканчивались летально. В наст. время эти формы очень редки и встречаются гл. обр. в abortивной форме. 3) Ранний энцефалитический паркинсонизм. 4) Эпилептиформный симптомокомплекс (частичные или общие судороги) встречается очень редко. 5) Апоплектиформный симптомокомплекс с cerebellarными параличами гемиплегического типа встречается чрезвычайно редко. 6) В наст. время наиболее часты следующие abortивные формы эпидемического Э.: а) вестибулярная форма—спазм или парез конвергенции, диплопия, спонтанный или реактивный нистагм (горизонтальный или ротаторный), головокружение субъективное или при конвергировании, особенно вверх, атактические явления; б) гриппозная форма—общинфекционные и катаральные явления, слабо выраженные энцефалитические симптомы (нерезкие расстройства сна, паралич черепных нервов, вялая реакция зрачков на свет, икота); в) эпидемическая икота—моносимптом или к нему присоединяются дисгипнические явления, головокружение, парезы черепных нервов, психомоторное возбуждение; г) полирадикуло-невритическая и миело-полирадикуло-невритическая формы—при наличии симптомов эпидемического энцефалита выступают, а иногда преобладают периферические, радикулярные и спинальные симптомы; д) менингитическая форма, при к-рой преобладают менингеальный симптомокомплекс, при наличии энцефалитических симптомов и отсутствии характерных менингеальных изменений жидкости.

**Симптоматология хронического** стадии эпидемического энцефалита. 1) Акинез—замедление и количественное ограничение произвольно-двигательных актов; ограничение или исчезновение автоматических, мимических и ассоциированных движений, особенно при аффектах. 2) Гипертония—сопротивление антагонистов при пассивных движениях; наблюдается в той или иной степени почти во всех хрон. случаях. Акинез и гипертония в большинстве случаев встречаются одновременно, но наблюдается диссоциация между акинетическими и гипертоническими симптомами, часто в сторону первых; большинство случаев—смешанные. Гипертония обычно больше выражена в проксимальных отде-

лах конечностей, в противоположность спастическим состояниям; пассивные движения увеличивают ригидность. Явление зубчатого колеса Негро. Гипертония увеличивается при сближении точек прикрепления антагонистов (парадоксальный симптом Вестфала). Различные комбинации акинеза и гипертонии вызывают сложные нарушения моторики: а) каталептоидные явления в конечностях, б) аномалии положения туловища и конечностей, в) пульсионные явления (пропульсия и ретропульсия), г) расстройства походки, д) нарушения альтернирующих про- и супинационных движений верхних конечностей — псевдоадиadoхокинез, е) микрокинезия и микрография. 3) Расстройства речи: смазанность, монотонность, высокий тон речи, легкая утомляемость, скандировка, изменчивость и ремитирующий характер речевых расстройств; влияние на речь экзогенных моментов. В тяжелых случаях дизартрии — мутизм; ступор, напоминающий психогенный или кататонический. Изолированность расстройств речи в нек-рых случаях. Палилиалия — автоматизированное повторение отдельных слов, слогов и фраз без каких-либо афазических явлений (эхолалии). 4) Расстройства жевания и глотания. 5) Расстройства дыхания: а) одышка (гиперпноэ) — дыхание углублено и ускорено; субъективно расстройство дыхания б-ным не воспринимается. Гиперпноэ держится длительно или наступает приступами. Вдыхание и выдыхание бывает форсированным и сопровождается эксплозивным кашлем, изменениями голоса, апноическими паузами; б) миоклонии дыхательных мышц встречаются часто в сочетании с миоклониями других мышц; в) дыхательные тики, насильственный кашель, плавание, чихание, сопение, приступы зевоты. Расстройства дыхания могут сопровождаться гримасами, психомоторным возбуждением, вазомоторными расстройствами. 6) Дрожание (47% случаев) в конечностях, чаще верхних, в голове, в лицевой мускулатуре, нижней челюсти, языке; иногда половинное распределение дрожания. Мелкий и грубый тремор, последний развивается из первого; приступы дрожания вызываются внешними моментами и эмоциями, но наступают и без них. Дистальные отрезки обычно поражаются сильнее проксимальных. В руках наблюдаются своеобразные качательные движения большой амплитуды. В нижних конечностях дрожание реже, вызывается гл. обр. при стоянии. Хореический гиперкинез и миоклонии в хрон. стадии эпидемического Э. наблюдаются чрезвычайно редко, чаще всего как резидуальные явления. — Тонические локализованные судороги: а) спастическая кривошея; б) тоническая судорога взора — содружественные движения глазных яблок, к-рые ведут к длительной судороге последних в крайних положениях, чаще всего вверх и в стороны. Эквивалентом является фиксация взора только вперед. Иногда синергичная контрактура верхних век или наморщивание лба, запрокидывание головы. Судорожный приступ может продолжаться несколько часов. Пароксизмы сочетаются с увеличением общей гипертонии и сопровождаются вегетативными расстройствами. Переутомление, аффект, физостигмин, гипервентиляция вызывают спазм взора; в) торсионный спазм, г) тики.

**П а т о ф и з и о л о г и я.** — Гипертония (rigor) и акинез — самостоятельные симптомы.

Акинез зависит от выпадения импульсов, которые исходят в норме из subst. nigra, возможно частично из striatum-pallidum. Гипертония — не прямой симптом раздражения, а развивается вследствие изоляции областей, которые нормально получают импульсы из subst. nigra. Паллидарное происхождение ригора (Ферстер) не подтвердилось позднейшими анат. исследованиями. Дрожание при паркинсонизме — ягленне комплексное. Не все виды дрожания равнозначны; в происхождении их играет роль нарушение в распределении тонуса в зависимости от центрального, очагового и вегетативного поражения и общего токсического действия инфекции. Адиadoхокинез — результат гипертонии и поражения церебральных путей. Астения мускулатуры вызывается нарушениями эндокринно-вегетативного тонуса и поражением церебральных путей. В патогенезе расстройств речи при паркинсонизме участвуют: парезы, астения и гипертония мышц речевого аппарата, атактические и адиadoхокинетические явления в этих мышцах, изменение глубины дыхания, нарушение фикс. соотношений между реберными и брюшными дыхательными движениями, общее замедление всех движений, обильное слонотечение, механически мешающее речи. Высшая степень вышеперечисленных изменений речевого акта выражается мутизмом. Палилиалия — проявление непроизвольного автоматизма в результате наступающего приступами расторможения. Недостаточная готовность к иннервации в связи с ригидностью и пульсионными явлениями в мышцах речевого аппарата объясняет явления итерации при палилиалии. Расстройства глотания вызываются чаще всего не парезами, а уменьшением иннервационной готовности и гипертонией глотательной мускулатуры. Затруднения жевания выражены обычно сильнее, чем затруднения глотания, и вызываются парезами, гипертонией, брадикинезией жевательной мускулатуры. Дыхательные расстройства в хрон. стадии эпид. Э. вызываются повреждением аппаратов, имеющих топическое отношение к нигральным и стриарным механизмам, регулирующим тонус и автоматические движения. Спазм взора вызывается повышенной возбудимостью лабиринта или заднего продольного пучка. Нарушение вегетативных функций, каковы гликозурия, похудание, ожирение, вазомоторные расстройства, потливость, температурные расстройства, саливация, dystrophia adiposo-genitalis, вызываются поражением серого вещества hypothalami и расположенных там вегетативных ядер. Нарушение ассоциированных движений глазных яблок (расстройства конвергенции) вызывается поражением заднего продольного пучка в четверохолмьи. Параличи взора у паркинсоников (редко) вызываются мышечной гипертонией и акинезом.

**Симптомокомплекс хрон. стадия эпидемического Э.:** 1) Акинетическо-гипертонический симптомокомплекс (поздний энцефалитический паркинсонизм). Расстройства мышечного тонуса (гипертония), координации движений, амимия; медленность движений, речи, расстройства психики, вегетативные расстройства. 2) Гиперкинетические формы — хореоатетозная и миоклоническая формы — встречаются очень редко и как резидуальные явления острого стадия: тонические судорожные формы, торсионный спазм, спастическая кривошея, тиковые формы. 3) Психические формы — депрессивные

и маниакальные формы, ночные возбуждения, психомоторные возбуждения, изменения личности и характера. 4) Дистрофические синдромы—ожирение, исхудание, адипозо-генитальный синдром, расстройств обмена—диабет.

**Течение эпид. Э.**—неправильная быстрая смена симптомов. Чаще всего подострое течение. Заболевание часто начинается с prodromальных общих явлений: головные боли, шум в ушах, головокружения, рвота, разбитость, усталость, колебания  $t^{\circ}$  от нормальной до субфебрильной (высокие подъемы  $t^{\circ}$  чрезвычайно редки); часто присоединяются катаральные явления верхних дыхательных путей и носоглотки. Через несколько дней или недель присоединяются очаговые симптомы—сонливость, параличи глазных мышц, гиперкинезы, центральные боли, менингеальные явления. Продолжительность острого периода эпид. Э. колеблется в широких пределах в различных эпидемиях. Острый стадий продолжается дни, недели, месяцы, обычно течет с ремиссиями и новыми вспышками процесса. В начале эпидемии заболевание течет обычно тяжелее и дает больший процент летальных исходов. Некоторые случаи эпид. Э. оканчиваются летально в течение нескольких дней. Abortивные случаи обычно протекают легко, часто незаметно для больного и продолжают сравнительно короткое время. Тем не менее некоторые abortивные случаи текут очень медленно, как напр. вестибулярная форма, и часто дают обострения. Течение энцефалитического паркинсонизма—хроническое. В большинстве случаев энцефалитический паркинсонизм—хрон. прогрессирующая форма, протекающая с ремиссиями и новыми вспышками. Наблюдаются регрессирующие (редко) и стационарные формы (часто). В некоторых случаях наблюдаются значительная интенсивность и быстрое развитие паркинсонизма, к-рый в несколько месяцев достигает крайних пределов и даже кончается летально.

**Предсказание.** Прогноз при остром эпид. Э. в отношении выздоровления разный. Наиболее благоприятную прогностику дают очаговые формы (летаргический Э. и др.), указывающие на ограниченность поражений, хотя большой процент (40—50) этих форм, колеблющийся в разных эпидемиях, переходит в поздний энцефалитический паркинсонизм. Ранний паркинсонизм дает значительный процент выздоровления и не обязательно переходит в хрон. стадий. Хореические формы в зависимости от их интенсивности дают сравнительно хорошую прогностику в отношении жизни и хуже в отношении регресса гиперкинеза; быстро нарастающий хореический гиперкинез дает плохую прогностику в отношении жизни. Миоклонические и хорео-миоклонические формы также регрессируют, но обычно неполно, часто остается упорная бессонница и расстройство психики. Прогноз при Э. ствола всегда серьезный, распространенные поражения ствола оканчиваются обычно в несколько дней летально; прогноз при Э. ствола зависит гл. обр. от топичности очагов и их близости к важным жизненным центрам продолговатого мозга. Изменения психики при остром Э. в большей или меньшей степени регрессируют; в случаях, переходящих в хрон. состояние, развиваются органическое слабоумие и изменения характера. Предсказание в случаях, протекающих с длительным повышением  $t^{\circ}$ , продолжительной спутанностью сознания и психомоторным возбуж-

дением, очень плохое—они часто оканчиваются смертью. Плохую прогностику дают случаи, осложненные каким-либо заболеванием внутренних органов, напр. сердца, почек. Прогрессирующее исхудание—плохой прогностический признак. Умеренное прибавление в весе указывает на окончание острого стадия и переход в выздоровление. Хорошую прогностику можно ставить при следующих симптомах: стойкое падение  $t^{\circ}$ , возвращение брюшных рефлексов, прекращение запоров, очищение языка. В стадии выздоровления лимфоцитоз спинномозговой жидкости, несмотря на кажущееся улучшение, говорит за продолжающийся процесс. Уменьшение нейтрофилии в крови—хороший прогностический признак. В среднем процент смертности при эпид. Э. колебался от 25 до 50. Предсказание при энцефалитическом паркинсонизме в отношении выздоровления всегда плохое: неизлечимое страдание, к-рое иногда остается стационарным. Воспалительные изменения жидкости, быстрота развития паркинсонизма, трофические расстройства, быстрое общее исхудание—прогностически плохие признаки, дающие основание бояться за жизнь больного. Смерть наступает от общего истощения и интеркуррентных заболеваний.

**Распознавание.** При распознавании острого эпид. Э. от множества вариантов клинической картины учесть большое разнообразие симптомов эпид. Э. и гл. обр. со стороны головного мозга и ствола, в то время как при множественном склерозе симптомы более однородны и наблюдаются со стороны всей центральной нервной системы, особенно спинного мозга. Множественный склероз—хронически прогрессирующее страдание, в то время как острый и подострый Э. во многих случаях заканчивается выздоровлением или переходит в энцефалитический паркинсонизм. Наличие изменений жидкости, изменений крови, обмена и колебаний  $t^{\circ}$ , а также острое начало во многих случаях эпид. Э. также позволяют отличить последний от хрон. формы множественного склероза.—При распознавании гиперкинетических форм Э. от малой хореи и для первых характерна атипичность хореических насильственных движений, часто наличие полиморфизма гиперкинеза, острое бурное начало с повышенной  $t^{\circ}$ , регресс или, напротив, быстрый прогресс и тяжесть заболевания, сопровождающегося тяжелыми общемозговыми явлениями, ремитирующее течение, резко выраженные психические явления, средний лимфоцитоз и гиперальбуминоз, в то время как при малой хореи жидкость обычно не изменена. Редкость в наст. время хореических форм Э. говорит в пользу малой хореи.—При распознавании эпид. Э. от полиомиелита надо учесть сравнительно редкое поражение головного мозга и ствола при полиомиелите и, напротив—преобладающее поражение при последнем спинного мозга, в то время как при Э. поражаются гл. обр. головной мозг и ствол. При распознавании имеет большое значение наличие эпидемии Э. или полиомиелита, кроме того первое заболевание имеет место часто гл. обр. зимой, а полиомиелит—летом. В некоторых случаях энцефалитической и бульбо-мезэнцефалитической формы полиомиелита распознавание последних от эпид. Э. невозможно.

**Общие инфекционные заболевания** в начальном лихорадочном стадия последних иногда смешиваются с эпид. Э., что часто

наблюдается при брюшном тифе. Наличие выраженных глазодвигательных, зрачковых симптомов, секреторных явлений и иногда гиперкинеза говорит против брюшного тифа и, напротив, высокая  $t^{\circ}$ , затяжное течение общих явлений инфекции (при Э. они очень быстро уступают место очаговым явлениям со стороны центральной нервной системы), объективные симптомы брюшного тифа, изменение крови и отсутствие изменений жидкости говорят за брюшной тиф.—Дифференциальная диагностика между абсцессными формами эпид. Э. и гриппа очень затруднительна; в этих случаях в пользу эпид. Э. говорят начальные глазные симптомы—расстройство конвергенции глазных яблок, диплопия или неадекватность зрения, упорная головная боль, головокружения, небольшие расстройства статики, нистагм, иногда изменение спинномозговой жидкости.—При хрон. уремии часто наблюдается солидность, миоклонические подергивания, общие и частичные эпилептиформные судороги, общемозговые явления и очаговые явления выпадения; отсутствие повышения  $t^{\circ}$ , большое содержание мочевины в спинномозговой жидкости (до 4%) и в крови, ацетон в спинномозговой жидкости и в моче, отсутствие центральных болей, глазодвигательных параличей, тяжелое затемнение сознания, отличное от Э. развитие и исход заболевания говорят за уремию.

Распознавание Э. и сифилиса мозга основано на характере поражения и безлихорадочном течении сифилиса мозга. При сифилисе мозга наблюдаются гл. обр. параличи базальных нервов, церебральные параличи гемиплегического типа, часто с участием базальных нервов или мягких мозговых оболочек, в то время как параличи при эпид. Э. обычно ядерные. При сифилисе мозга часто поражаются пирамидные пути, к-рые лишь в виде исключения поражаются при эпид. Э. Нек-рые симптомы почти исключительно свойственны Э. и, напротив, редко встречаются при сифилисе мозга—напр. нистагм, дрожание, паркинсонизм. При Э. псих. картина отличается от сифилиса мозга, при к-ром на первый план выступают явления деградации психики. Неврит зрительного нерва встречается часто при сифилисе мозга и сравнительно редко при Э.; спинной мозг при сифилисе поражается часто, в то время как при Э. редко. Э. отличается от прогрессивного паралича наличием при последнем органических симптомов, положительных серологических и цитологических реакций, характерных изменений психики. Э. отличается от ботулизма частым наличием  $t^{\circ}$ . Энцефалит поражает изолированно одного из членов семьи, в то время как ботулизм нескольких. При ботулизме имеется налицо этиол. момент—испорченные пищевые продукты.

При распознавании Э. от туб. менингита надо учитывать наличие лимфоцитоза в жидкости и туб. бацил в сматке. Гнойные менингиты, в том числе эпидемические, отличаются от Э. характером развития, этиологическим моментом, составом жидкости, наличием возбудителей.—Опухоли мозга иногда могут благодаря топическому расположению вызывать картину, схожую с эпид. Э. Против последнего в таких случаях говорят застойный сосок, очаговые явления, кроме того течение и исход опухолей и Э. различные.—Энцефалитический паркинсонизм надо дифференцировать с дрожательным параличом. Первый отличается острым лихо-

радным началом, течением приступами с ремиссиями, встречается в любом возрасте, тогда как б-нь Паркинсона—заболевание пожилого возраста. Парезы аккомодации, конвергенции глазных яблок, извращения Аджилль-Робертсон, вялая реакция зрачков на свет—характерны для Э. и, напротив, никогда не встречаются при дрожательном параличе. Дифференциальная диагностика Э. с псевдосклерозом основывается на остром лихорадочном начале и течении Э. с выраженными очаговыми явлениями и полиморфной клин. картиной. Б-нь Вильсон-Штрюмпеля, б-нь Вестфала являющиеся конституциональным страданием, постепенно развивающимся и комбинирующимся с поражением печени. На роговице имеется своеобразный корнеальный ободок. Энцефалитический паркинсонизм имеет внешнее сходство с кататонией, но клиническая картина в целом, а также псих. картина этих двух заболеваний совершенно различны.

**Лечение.** Острый период. Вливание внутривенно 40%-ного раствора уротропина (5,0), 1%-ного раствора коларгола (1,0). Эти вливания особенно эффективны до 3—4 месяцев от начала заболевания. Введение внутривенно 2%-ного раствора триафлавина (5—10 см<sup>3</sup>) через день 4—5 раз, затем перерыв 10—12 дней. Внутривенное вливание 10%-ного раствора салицилового натрия от 5 до 10 см<sup>3</sup>. Штерн вводил межмышечно кровяную сыроватку выздоравливающих по 50 см<sup>3</sup> с хорошими результатами. Внутривенное и подкожное введение спинномозговой жидкости и крови тем же б-ным не дали ощутительных результатов. В хрон. случаях вливание триафлавина, облучение рентгеном и диатермия головы приносят пользу. Симптоматически, расслабляя гипертонию, хорошо действуют при хрон. паркинсонизме бромистый скополамин, гиосцин. Доза—0,0002—0,0003 под кожу и внутрь по 1 мг. Аналогично, но несколько слабее действует атропин. Аналогичное влияние на гипертонию производят препараты *Datura stramonii* (по 0,2 два или три раза в день).

**М. Маргулис.**

**Психические расстройства при эпидемическом Э.** занимают очень большое место в симптоматологии этого заболевания и имеют исключительное теоретич. значение, т. к. изучение этой новой главы психиатрии в связи с избирательным поражением мозговых систем при Э. и соответствующими неврологическими симптомами бросает свет на механизмы многих сложнейших психопатологических явлений. Псих. нарушения наблюдаются во всех стадиях эпид. Э. В нек-рых случаях Э. начинается с расстройства психики еще до появления неврологических симптомов и нарушений сна. Это т. н. инициальный психоз, б. ч. гиперкинетического характера. Заболевание начинается внезапно резким возбуждением, повышенным настроением, двигательным беспокоеством, которое носит бесцельный, машинообразный характер. Резко инициальный психоз течет по депрессивному или аментивному типу. Через несколько дней присоединяются обычные симптомы острого стадия Э. В остром стадия псих. изменения прежде всего сказываются в нарушениях сна—сопливость, бессонница, извращение ритма (сон днем, бессонница ночью). Хотя энцефалитический сон близок к естественному, но не абсолютно с ним совпадает, т. к. в перерывах между состоянием сна все же остается (особенно в более тяжелых



случаях) несколько затуманенное сознание, пробуждение является неполным. При бессоннице, особенно у детей, наблюдается очень характерное ночное беспокойство с бесцельной деятельностью: б-ные переворачивают без надобности вещи, хлопают руками, повторяют бессмысленные фразы; иногда впрочем б-ные бывают молчаливы во время такого двигательного беспокойства. При этом они отвечают односложно на вопросы и выполняют простые требования, но все же сознание их несколько затуманено и сужено. Галлюцинаторно-бредовых явлений при этом обычно не бывает. У взрослых такие состояния наблюдаются реже и бывают менее выражены. Помимо этих расстройств, характерных для эпилепсии. Э. и связанных с нарушениями функций сна, в острой стадии бывает ряд неспецифических острых психических расстройств, относящихся к симптоматическим психозам (экзогенный тип реакции Бонгеффера).

Сюда относятся следующие клин. формы: 1) **Делириозные состояния** представляют самую частую форму (в половине случаев Э.); они характеризуются затемнением сознания, иллюзорным восприятием действительности, галлюцинациями, бредом, беспокойством. Б-ные дезориентированы, внимание их с трудом фиксируется. Очень часто они проявляют автоматизированную деятельность, связанную с их профессией, кажутся занятыми привычной для них работой, что однако является лишь видимость без какой-либо продукции; б-ным представляется, что они работают в конторе, у станка и т. п. (это т. н. *Beschäftigungsdelirien* нем. авторов). Настроение обычно слегка повышенное, б-ные склонны к конфабуляциям, к-рые отличаются изменчивостью, нестойкостью. В других случаях делириозные состояния отличаются более выраженной спутанностью и затемнением сознания, сопровождаются резкими аффектами страха, склонностью к насильственным действиям, стремлением к бегству. В нек-рых случаях развивается типичная картина острого бреда (*delirium acutum*), быстро заканчивающаяся смертью. 2) **Апатические состояния** отличаются резкой вялостью, замедлением мышления, потерей всякого интереса к чему-либо. Б-ные тупы, молчаливы, ко всему равнодушны. Обычно наблюдается лишь легкое затемнение сознания. Такие состояния или развиваются самостоятельно или же наступают после делириозного состояния. 3) **Маниакальные и депрессивные состояния** наблюдаются как в чистом виде, так и с затемнениями сознания, возбуждением и эпизодическими галлюцинаторно-бредовыми включениями. Острые симптоматические психозы продолжаются в течение ряда дней или недель и заканчиваются вместе с окончанием общих явлений острого стадия Э. В некоторых случаях однако наблюдаются после острого стадия более длительные состояния послепериодического психоза, выражающиеся в общей вялости, ослаблении внимания, способности запоминания и памяти, понижением настроения (гораздо реже наблюдается эйфория). Эти состояния также неспецифичны (они могут быть после всякой тяжелой инфекции) и обыкновенно проходят через несколько недель или же иногда непосредственно переходят в псих. изменения, свойственные хрон. Э. Острые психозы могут развиваться не только в первом стадии, но и при обострениях, иногда наблюдающихся в последующем течении Э.

Особый интерес представляют псих. изменения в хрон. стадии Э. Они довольно многообразны и находятся в связи с общими особенностями и течением б-ны, в частности с развитием паркинсонизма. К этой группе псих. расстройств относятся следующие формы: 1) **Постэнцефалитическая церебрастения** характеризуется явлениями повышенной истощаемости нервной системы при отсутствии паркинсонизма. Б-ные сознательны, ориентированы, не проявляют грубых нарушений псих. деятельности. Преобладают явления нерешительности, нек-рой вялости, лабильности настроения, иногда возникают гипохондрические и навязчивые идеи. Часто такие состояния заполняют промежутки между острым стадием и паркинсонизмом (псевдоневрастенический стадий Штерна), но переход в паркинсонизм необязателен. Изредка на фоне церебрастении наблюдаются пароксизмальные приступы (похожие на эпилептические эквиваленты) с изменением сознания, аффектами страха и двигательным возбуждением. 2) **Изменения характера**, преимущественно у детей и подростков, представляют нарушения, также обычно не связанные с паркинсонизмом. Б-ные отличаются чрезмерной подвижностью, агрессивностью, повышенным стремлением к общению, аффективностью, импульсивностью, навязчивостью, повышенными влечениями (особенно гиперсексуальностью). Такие особенности при наличии повышенной инициативы делают б-ных очень тяжелыми для окружающих, приводят к частым конфликтам, делают их антисоциальными (нападения, воровство для удовлетворения своих повышенных влечений). Интеллект обычно не обнаруживает резких нарушений. Состояния эти, похожие на психопатии эпилептоидного круга, отличаются стойкостью, плохо поддаются лечению и педагогическому воздействию, но по последним наблюдениям обычно через несколько лет сглаживаются. Иногда у таких б-ных развивается в дальнейшем паркинсонизм со свойственной ему психической адинамией, параллизирующей активность б-ного. Характерно, что если в таком случае паркинсонизм дает ремиссию (самопроизвольно или в результате лечения), то возвращаются отмеченные выше тяжелые характерологические особенности и антисоциальное поведение, до того времени скрывавшие паркинсонизмом. В нек-рых случаях изменения характера у детей и молодых субъектов развиваются по иному — дистимическому типу. У б-ных плохое настроение, они целыми днями плачут, жалуются, что их все обижают, пристают с бесконечными просьбами, очень навязчивы и надоедливы. Повышенные влечения, двигательное беспокойство и импульсивность при этой форме возможны, но менее выражены. Дистимическая форма чаще, чем предыдущая, бывает связана с паркинсонизмом (неполно выраженным). Развитие паркинсонизма в более резкой степени и здесь сковывает б-ного, мешает проявлению характерологических нарушений.

3) **Психические изменения**, связанные с паркинсонизмом, выражаются в форме **адинамии**, проявления к-рой находятся в соответствии с двигательными — акинетическими-гипертоническими явлениями. Замедлению двигательных актов (брадикинезии) соответствует замедление психических процессов (брадифрения). Впрочем сочетание двигательных и психических изменений не всегда бывает полным. В

нек-рых случаях напр. псих. адинамия начинается до развития паркинсонизма, что указывает на известную степень ее самостоятельности. Псих. адинамия определяется преимущественным поражением активных функций. Наблюдается недостаток инициативы, отсутствие интересов, крайняя вялость псих. деятельности. Б-ные могут целыми днями лежать в кровати, не обращая внимания на окружающее. Вместе с тем они сознательны, ориентированы, отвечают на вопросы, понимают свое болезненное состояние и критически относятся к своей неполноценности. Слабоумия в собственном смысле слова обычно не наблюдается, интеллект нарушается лишь вторично вследствие тяжелого поражения активных функций, запас же сведений, память и потенциальная способность к суждению при объективном исследовании не обнаруживают резкого снижения. В нек-рых случаях однако наблюдаются и первичные расстройства интеллекта и памяти, а также аффективная тупость, что явно обнаруживается во время ремиссии при ослаблении явлений паркинсонизма. Настроение обычно подавленное, что адекватно тяжелому состоянию б-ных, но соответствующие проявления скованы паркинсонизмом и лишь временами прорываются аффективные вспышки в виде плача с жалобами и просьбами об оказании лечебной помощи. Вообще следует отметить, что при наличии общей вялости и адинамии паркинсоники иногда могут обнаруживать в нек-рых отношениях неожиданную парадоксальную энергию. При резко выраженном сознании своей б-ни они не только заняты мыслью об излечении, но и упорно стремятся попасть в б-цу, пристаю к врачам с просьбами о помещении и лечении, преодолевая при этом свою двигательную и психическую скованность. Отчаявшись в возможности излечения, б-ные иногда находят в себе силы, чтобы покончить жизнь самоубийством; часто впрочем скованность и адинамия мешают им покончить с собой, несмотря на неоднократные попытки (напр. б-ного находят на чердаке стоящим в скованной позе с веревкой, накинутаю на шею). И в других отношениях паркинсоники иногда могут проявить нек-рую энергию, особенно при подбадривании со стороны. Подобно тому как возможны внезапные ускорения движений (напр. еле двигающийся паркинсоник вдруг бросается вперед и вскакивает на ходу в трамвай), наблюдаются и псих. порывы, когда б-ной произвольно или по приказу выполняет довольно быстро умственное задание. Сочетание адинамии с эпизодической импульсивностью особенно свойственно молодым паркинсоникам и бывает иногда связано с повышенными влечениями (особенно сексуального порядка), способными прорвать блокаду скованности. Во всяком случае эпизодические парадоксальные проявления двигательной и псих. энергии ведут затем к быстрому истощению и еще большей адинамии.

При ремиссиях (спонтанных или вследствие лечения) у паркинсоников проявляется описанный выше церебрастенический синдром, а у молодых субъектов—характерологические изменения с повышенными влечениями, импульсивностью и пр. Далее, у паркинсоников нередко наблюдаются кратковременные псих. вспышки в виде немотивированных приступов возбуждения, когда они кричат или быстро бегут до изнеможения, после чего снова наступает скованность. Часто также при засыпа-

нии у паркинсоников бывают переходные состояния между бодрствованием и сном с частичными изменениями сознания, во время к-рых развиваются галлюцинации (гипнагогические), иногда связанные с беспокойством. В нек-рых случаях можно говорить о пароксизмальных псих. расстройствах, к-рые бывают связаны с заострением нек-рых тяжелых симптомов паркинсонизма, особенно при закатывании глазных яблок (вследствие тонических судорог глазных мышц) и при расстройствах дыхания. При этом развиваются состояния страха, сопровождающиеся нерезким затемнением сознания. При расстройствах дыхания б-ные кроме того бывают резко беспокойны, производят чрезмерные дыхательные движения, бегают, кричат, плачут (такие приступы могут показаться похожими на истерический припадок).

4) Галлюцинаторно-параноидная форма наблюдается в случаях со слабо выраженными симптомами паркинсонизма или даже при полном их отсутствии. Наибольшей интенсивности болезненные явления достигают в ночное время в связи с нарушениями сна, когда у б-ных развиваются бредовые состояния, связанные с галлюцинациями—это т. н. онероидные переживания, похожие на сновидения; б-ному представляются сложные фантастические сцены, в к-рые влетают иллюзорные восприятия действительности и соматические ощущения. Днем такие переживания бывают менее яркие или же могут отсутствовать, но б-ные рассказывают, что с ними было ночью, без критического отношения к пережитому; и ночной бред становится основой для более или менее стойких идей преследования, одержимости, режме величия. При этом отмечается значительно выраженное слабоумие. В некоторых случаях складывается параноид, очень сходный с шизофреническим, а иногда бред по своей нелепости и чудовищности напоминает прогрессивный паралич. Во всяком случае однако бредовые построения не имеют тенденции к развитию и отсутствуют элементы борьбы, связанной с бредовой ситуацией. Сказывается недостаток активности, свойственный хрон. энцефалитикам.

5) К поздним проявлениям хрон. Э. при слабо признаках паркинсонизма или его отсутствии относятся расстройства психосенсорного типа, характеризующиеся наличием разнообразных обманов чувств без развития бреда и выраженного слабоумия. Из расстройств восприятий отмечаются: парестезии, странные ощущения и боли в разных частях тела (напр. под кожей ощущается как бы битое стекло), нарушения схемы тела; звуки кажутся то невыносимо громкими, то совершенно неслышными в течение известного промежутка времени (повидимому в результате своеобразного временного истощения центрального слухового аппарата). Особенно часто бывают зрительные обманы чувств: б-ной видит или неподвижные или быстро движущиеся фигуры, видит зверей, как бы выскакивающих из угла глаза; иногда окружающие предметы кажутся искаженными, увеличенными в числе, слишком далекими или близкими. Нарушения зрительных и пространственных восприятий часто сопровождаются головокружением вестибулярного характера. К этим обманам чувств больные относятся критически, иногда со страхом, иногда с любопытством, рассказывают, как о каком-то зрелище, как о чем-то странном. Нарушения

восприятий не связаны с псих. содержанием, имеют как бы местный характер («галлюцинозы» в смысле Клода), не связаны с бредовыми концепциями и с заметными изменениями личности в целом. В некоторых случаях отмечаются явления частичной оптической агнозии, иногда же все окружающее кажется как бы мертвым, застывшим, каким-то чуждым. Очевидно нарушается усвоение видимого вследствие изменений в высших механизмах восприятия. Тонкие агностические нарушения иногда обнаруживаются лишь экспериментально, и больные сами искренне удивляются своим ошибкам восприятий. Трудоспособность таких б-ных бывает значительно нарушена не только в связи с нарушениями восприятий, но и в зависимости от некоего снижения активности, свойственного как правилу хрон. энцефалитикам. Но в общем они сознательны, ориентированы и поведение их довольно правильно. Психосенсорная форма может быть противопоставлена двигательной, их различие очевидно связано с особенностями локализации процесса.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з п с и х. расстройств при эпид. Э.** в большинстве случаев не представляет затруднений благодаря наличию характерных неврологических симптомов. С другой стороны, некоторые псих. симптомы, особенно в хрон. стадии, настолько характерны, что могут быть решающими для диагноза даже при недостаточно выраженных неврологических данных. В частности психозы острого Stadium могут быть приняты за симптоматические психозы, связанные с иной инфекцией; распознавание облегчается помимо неврологических симптомов наличием расстройств сна, иногда характерного ночного гиперкинетического беспокойства, а также тем обстоятельством, что делириозные состояния при эпид. Э. в отличие от других инфекций развиваются при невысокой  $t^{\circ}$ . Церебрастенические расстройства отличаются от функ. неврозов упорством болезненных симптомов, насильственной непреодолимостью навязчивых состояний, признаками органического поражения. Равным образом изменения характера у детей, сходные с конституциональными психопатиями, отличаются от последних неподатливостью по отношению к лечебно-педагогическим воздействиям, грубой чувственностью влечений, непреодолимой импульсивностью и навязчивостью, монотонной длительностью аффективных напряжений (т. е. в конечном счете признаками органически измененной психики). Адинамические состояния паркинсоников, галлюцинационные и параноидные формы могут дать повод к смешиванию с шизофренией. Однако у энцефалитиков не бывает негативизма, нет свойственных шизофрении нарушений мышления, обманы чувств или связаны с расстройствами сна и онероидными переживаниями или имеют характер галлюцинозов, не связанных с бредовыми концепциями и изменениями личности. — **Л е ч е н и е п с и х. расстройств при Э.** в основном совпадает с общим лечением данной б-ни. Следует лишь иметь в виду необходимость помещения в психиатрические учреждения больных с более выраженными психическими явлениями. Дети и подростки с изменениями характера подлежат лечебно-воспитательным воздействиям в особых учреждениях типа трудовых колоний. Для адинамичных паркинсоников и б-ных с психосенсорными нарушениями более легких степеней и в состоя-

ниях ремиссий важно соответствующее трудовое устройство. Более тяжелые случаи подлежат признанию.

**М. Гуревич.**

**Лит.:** Аствацатуров М., Эпидемический энцефалит, его патология и клиническая картина, П., 1923; он же, Эпидемические болезни нервной системы (Златогоров, Курс инфекционных болезней, т. I, М., 1932); Маргулис М., Острый энцефалит, эпидемический и спорадический, М.—П., 1923 (лит.); он же, Острые инфекционные болезни нервной системы, М., 1928 (лит.); Achar d P., L'encephalite lethargique, P., 1921; Babonneix L. et Lévy N., Encephalites aiguës (Traité de méd. des enfants, sous la dir. de P. Nobécourt et L. Babonneix, v. V, P., 1934); Doerr K. u. Berger E., Herpes, Zoster u. Encephalitis (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VIII, T. 2, Jena—B.—Wien, 1930); Esomono C., Die Encephalitis lethargica, Lpz.—Wien, 1918; Lévy G., Les manifestations tardives de l'encephalite epidemique, P., 1925; May E., Encephalite lethargique (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Vidal et P. Teissier, t. IV, P., 1922); Schuster P., Encephalitis acuta (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. X, T. 2, B.—Wien, 1924); Spatz H., Encephalitis (Hndb. d. Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. II, 1930, лит.); Stern F., Encephalitis epidemica, B., 1929 (лит.); он же, Encephalitis epidemica, Fortschr. d. Neurol., B. VI, 1934 (лит.); Wohlwill F. u. Strauss E., Nichtteilige Entzündungen des Zentralnervensystems (Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. Th. Brugsch, B. X, T. 2, B.—Wien, 1924); Zappert J., Die Gehirnentzündungen (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfandl u. A. Schlossmann, B. II, B., 1931).

**ЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ** (от греч. encephalon — головной мозг и grapho — пишу, изображаю) (син.: пневмоцефалография, пневмоэнцефалография, энцефаловентрикулография). На обыкновенных рентгенограммах можно видеть трещины и переломы тех или иных костей, можно констатировать заращение швов, расширение, углубление и разрушение турецкого седла (опухоль гипофиза и мозга), расширение внутреннего слухового отверстия (опухоль слухового нерва), иногда можно обнаружить опухоль, если в ней имеются известковые отложения; в детском возрасте можно констатировать истончение костей черепа и расхождение швов (головная водянка); можно также констатировать узоры костей, расширение вен диплое, чрезмерное разрастание Пахионовых грануляций, усиленно выраженные impressiones digitatae на костях черепа и т. д. Такое положение вещей не удовлетворяло клиницистов, поскольку мозг как таковой почти не вскрывался на рентгеновском снимке. Отсюда возникли попытки приложить к черепу и его содержимому методику контрастной рентгенографии. Первый почин в этом направлении принадлежит американскому неврохирургу Денди (Dandy) из Балтимора. Он сделал смелую, по чрезвычайной простоте по замыслу попытку замены спинномозговой жидкости воздухом. Правда задолго до него Шюллер экспериментально раздувал воздухом желудочки собак, но он не опубликовал результатов своих опытов. В 1918 г. Денди сообщил о 8 сл. интраспинального введения воздуха, по спинальный способ введения воздуха его не удовлетворил и он вскоре заменил его непосредственным введением воздуха в желудочки через трепанационные отверстия и назвал этот способ вентрикулографией (син.: пневмовентрикулография). В 1920 году Денди опубликовал уже 75 сл. мозговых опухолей, диагностированных и точно локализованных при помощи вентрикулографии. В том же году германский невропатолог Бингел в Брауншвейге и норвежец Видерое в Христиании независимо друг от друга и будто бы от Денди опубликовали достигнутые ими результаты интраспинального вдувания воздуха при заболеваниях центрально-

ной нервной системы и назвали этот метод энцефалографией. С введением субокципитальной пункции стали вводить воздух и через заднюю цистерну мозга. Т. о. существует три способа введения воздуха в головной мозг: непосредственное введение воздуха в желудочки (вентрикулография) и собственно Э., для к-рой пользуются или субокципитальной пункцией или чаще люмбальной. Естественно, что Э. технически проще и менее травматизирует, т. к. б-ного не приходится трепанировать и мозг его не травмируется проколом.

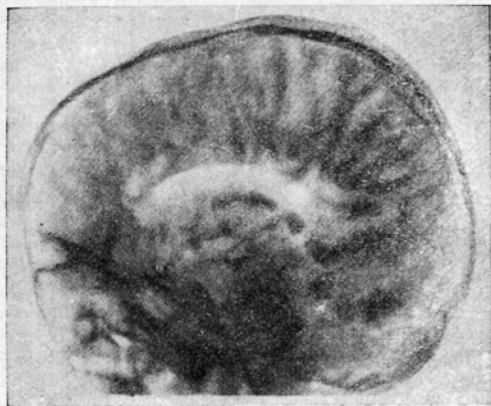
Техника Э. чрезвычайно проста: б-ному в сидячем положении делается спинномозговая пункция в нижнепоясничном отделе между LIII—IV или LIV—V позвонками, после чего жидкости дают свободно истекать (ни в коем случае не отсасывать ее шприцем) и выпускают в первый раз в зависимости от давления от 10 до 25 см<sup>3</sup>, после чего вводят 10 см<sup>3</sup> воздуха или другого индифферентного газа (кислород, углекислота и пр.), затем снова выпускают 10 см<sup>3</sup> жидкости и вводят такое же количество воздуха и т. д. до тех пор, пока не будет введено достаточное количество воздуха. Для технического выполнения этой операции рядом авторов предложены различные б. или м. сложные приборы: для фильтрации газа, его подогревания, измерения спинномозгового давления и пр., но без них можно легко обойтись, пользуясь обыкновенным Бировским троакаром или иглой и 10-граммовым шприцем Рекорд, и вводить неподогретый атмосферный воздух. Бингель исключительно пользуется им самим предложенным методом двойной пункции двух смежных поясничных промежутков, причем в верхний троакар он вводит воздух, а из нижне-находящегося происходит истечение жидкости; этим путем он доводит до минимума колебания давления спинномозговой жидкости, чему он придает большое значение, т. к. он считает их очень опасными, могущими привести к летальному исходу. Своеобразный метод введения воздуха предложен Эмдиным. После пункции задней мозговой цистерны б-ному предлагают натужиться; это натуживание ведет к повышению внутричерепного давления и истечению известного количества спинномозговой жидкости; по прекращении натуживания внутри черепа образуется отрицательное давление, вследствие чего происходит автоматическое всасывание нек-рого количества воздуха; повторяя эту операцию несколько раз, удается таким путем ввести достаточное количество воздуха для получения отчетливых энцефалограмм. В зависимости от пат. процесса количество вводимого при Э. воздуха колеблется в больших пределах—от 40—50 см<sup>3</sup> до 125—150 см<sup>3</sup>, а иногда и больше. Обычно для получения у взрослых отчетливых энцефалограмм достаточно ввести 75—80—100 см<sup>3</sup> воздуха. Воздуха надо вводить примерно на 10 см<sup>3</sup> меньше, чем выпущено жидкости, из тех соображений, что введенный воздух комнатной температуры, попадая в среду с значительно более высокой температурой (разница в 15—20°), значительно увеличивается в объеме.

Э. основана на том, что воздух, попав в субарахноидальные пространства спинного мозга и будучи более низкого удельного веса, начинает быстро подниматься кверху по подпаутинным пространствам и частично через отверстия Мажанди и Лушка проникает в IV желудочек и далее через Сильвиев водопровод в III желу-

дочек и через отверстия Монрое в боковые желудочки, вытесняя из них спинномозговую жидкость, частью же, опять-таки вытесняя спинномозговую жидкость, распространяется по подпаутинным пространствам и заполняет цистерны мозга. Введение малого количества воздуха может привести к ложным выводам. Это доказал Кожевников в опыте, произведенном на самом себе. Путем поясничной пункции, сделанной ему в сидячем положении перед экраном рентген. аппарата, ему вводили дробные дозы воздуха по 15 см<sup>3</sup>; после каждого введения 15 см<sup>3</sup> воздуха делался снимок, причем на первом снимке правый желудочек оказался значительно меньше левого; при дальнейшем введении воздуха и повторных снимках эта разница постепенно сглаживалась и после введения 90 см<sup>3</sup> воздуха желудочки стали почти равными по величине и конфигурации. Большинство авторов, пользующихся Э., также вводит сравнительно большие количества воздуха и только бельгийский невропатолог Ларюель (Laguette) является сторонником введения малых доз—10—5 и даже 2 см<sup>3</sup> воздуха. Едва ли его метод получит широкого применение, учитывая вышесказанное, но его появление вызвано тем, что Ларюель старался сделать Э. возможно более безвредной.

При Э. наблюдаются след. осложнения: головная боль, головокружения, тошнота, шум в ушах, профузный пот, изменения пульса, чаще его замедление, реже ускорение, перебои; после Э. обычно отмечается повышение т° до 39° и выше, к-рое держится обычно 1—2 дня, реже дольше. Все вышеприведенные осложнения обычно быстро проходят. В редких случаях наступает коллапс. Рядом авторов описаны и смертельные случаи: в большинстве случаев умирали б-ные с опухолями задней черепной ямки; при этих опухолях при выпуске жидкости, благодаря повышенному внутричерепному давлению, мозжечок вдавливался в большое затылочное отверстие и сдавливает продолговатый мозг, что и влечет за собой смерть. Последнее время, благодаря более тщательному отбору случаев Э. и сугубой осторожности при ее выполнении, смертельные исходы стали сравнительно редкими. Кожевников сделал свыше 500 Э. и не имел ни одного смертельного случая. Иногда Э. дает положительный терапевт. эффект; отмечены случаи прекращения упорных долготлетних головных болей; при эпилепсии иногда припадки становятся менее интенсивными и более редкими, а в нек-рых случаях прекратились на несколько лет.

По окончании вдвигания воздуха приступают к рентген. снимкам, к-рые можно производить как в сидячем, так и в лежащем положении, но не менее чем в двух направлениях—фронтально-окципитальном и боковом; иногда необходимо производить дополнительные снимки и в других направлениях. Хорошо предложил делать 6 снимков: первые два в сидячем положении (боковой и фронтальный), вторые два в лежащем положении (на лбу и на животе; лучи направляются сверху) и третьи два в положении на левом и на правом боку (лучи направляются сбоку—фронтально-окципитально); такая система снимков дает возможность получить наиболее отчетливо не только общую картину мозга и желудочков, но и более детально лобные, затылочные и височные доли с лежащими внутри них частями желудочков. Благодаря тому, что воздух гораздо меньше задерживает рентген.



1



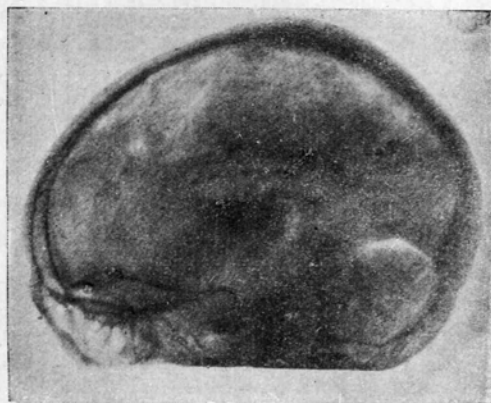
4



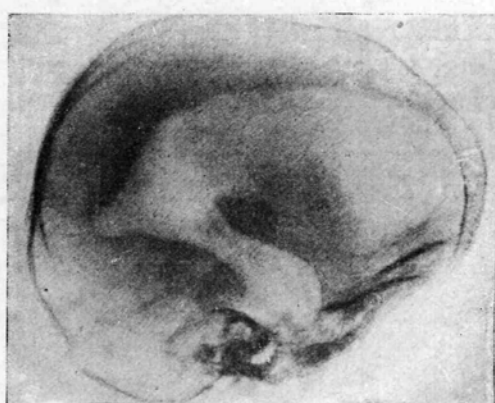
2



5



3



6

Рис. 1. Профиль мозга гемиплегики; видны оба желудочка, из которых один больше другого, субарахноидально большое скопление воздуха, ясно вырисовываются извилины мозга. Рис. 2. Мозг ребенка 1 г. 10 мес. с олигофренией; боковые желудочки мозга малы, третий желудочек значительно увеличен и деформирован. Рис. 3. Мозг женщины 55 лет, страдающей сифилисом головного мозга; на нем видны верхние отделы боковых желудочков с поверхностью остаточной жидкости и чрезвычайно отчетливо вырисовывающийся мозжечок. Рис. 4 и 5. Мозг больного 21 г., страдающего травматической эпилепсией, развившейся у него в детстве после удара копытом лошади по голове (в профиль и в фронто-окципитальном направлении); видны боковые желудочки, из которых один больше другого и сообщается с кистой, над которой виден костный дефект. Рис. 6. Энцефалограмма больного водянки мозга; видны огромные резко деформированные боковые желудочки; отчетливо видны передние, задние и нижние рога (энцефалограммы заимствованы из работ Кожевникова и Френкеля).



лучи, чем спинномозговая жидкость, на снимках отчетливо видны все отделы головного мозга (см. отдельную таблицу), в которых жидкость заменена воздухом, как-то желудочки, главным образом боковые, которые на фронто-окипитальном снимке проецируются в виде фигуры, несколько напоминающей бабочку; книзу от них по средней линии бывает виден III желудочек в виде щели или узкого овала. На боковом снимке при равномерности желудочков они проецируются один на другой и имеют форму дуги, идущей параллельно своду черепа, от заднего конца к-рой впереди и немного книзу идет нижний рог. Вследствие того, что в субарахноидальных пространствах жидкость также заменена воздухом, бывают видны б. или м. отчетливо извилины мозга, а также цистерны мозга. Так обстоит дело в норме; при пат. процессах в зависимости от их характера картина резко меняется. В нек-рых случаях воздух не проходит ни в желудочки ни в субарахноидальных пространствах и тогда естественно приходится прибегать к вентрикулографии, в других случаях воздух проникает только субарахноидально, или только в желудочки, или даже только в один желудочек. Часто отмечается деформация желудочков и их смещение. При удачных съемках на боковом снимке бывают видны III и IV желудочки, а в редких случаях и Сильвиев водопровод. При атрофических процессах коры мозга извилины выступают чрезвычайно отчетливо, иногда наблюдаются ограниченные скопления большого количества воздуха над атрофированной корой. Иногда удается обнаружить кисты мозга.

По выражению Ферстера, энцефалография—это прижизненное пат.-анат. исследование, дающее возможность не только диагностировать опухоли мозга, но и точно их локализовать, а также выяснить анат. подкладку тех или иных нервных и психических заболеваний, особенно применительно к детям, и тем самым поставить правильный прогноз. В диагностических целях пользовались не только газами, но делались попытки введения и других контрастных веществ. Хорошо напр. вводил при помощи лямбальной пункции восходящий лицинодол (см. *Литтодоль и Миелография*); будучи более легкого удельного веса, чем спинномозговая жидкость, он поднимается кверху и проникает в желудочки и субарахноидальные пространства. Метод этот естественно не получил широкого применения, т. к., с одной стороны, он может привести к ошибочным выводам, а, с другой—лицинодол далеко не индифферентное вещество, чрезвычайно медленно всасывающееся, могущее привести благодаря длительному пребыванию в мозговых желудочках и субарахноидальных пространствах к воспалительным явлениям. — Для рентгенологического изображения системы средней мозговой артерии португалец Эгас Монис предложил впрыскивать непосредственно в сонную артерию от 4 см<sup>3</sup> до 6 см<sup>3</sup> 25%-ного раствора иодистого натрия. Б-ной укладывается на стол для снимка, ему делается вливание и тут же производится снимок. Раствор должен быть свежим, химически чистым и абсолютно стерильным. Этим методом, названным Монисом радиодиафорическим или ангиографией мозга, удается получить довольно отчетливые изображения средней мозговой артерии. Этот метод дает иногда возможность локализовать опухоли лобных долей, при которых артериальная система смещается

книзу, и височных долей, при к-рых смещение происходит кверху. Монис считает этот метод абсолютно безопасным при соблюдении всех необходимых предосторожностей, но тем не менее в литературе уже описаны летальные исходы.

Помимо вышеприведенных методов для выяснения состояния желудочков был предложен метод непосредственного их осмотра, названный Фолькманом энцефалоскопией, или эндо-скопией, или вентрикулоскопией: через достаточно большое трепанационное отверстие, сделанное, как при проколе мозолистого тела, или в лобной, или затылочной кости, или через верхнюю стенку орбиты (Гильдебрандт), в боковой желудочек мозга вводится сквозь мозговое вещество энцефалоскоп (см. рис.), имеющий 22 см в длину и 6 мм в толщину. Ин-



Энцефалоскоп: 1—лампочка, 2—призма; 3—контакт; 4—оптика; 5—кран.

струмент образует со стволом угол в 150°, остальное устройство такое же, как в цистоскопах (см. *Цистоскопия, цистоскоп*). Для осмотра желудочков этим инструментом жидкость в желудочках должна предварительно быть заменена газом. Метод этот не мог привиться, т. к., с одной стороны, при его помощи можно осмотреть только очень ограниченную часть желудочков, а с другой,—мозгу наносится при этом очень значительная травма. В конечном счете только Э. и вентрикулография вполне заслуженно завоевали себе широкое применение. Э. дала возможность вскрыть при целом ряде заболеваний ранее совершенно неизвестные изменения в мозгу (эпилепсия, постэнцефалитический паркинсонизм, т. н. травматический невроз и пр.).

*Лит.*: Бакулев А., Опыт применения энцефаловентрикулографии, *Нов. хир. арх.*, т. V, кн. 3—4, № 19—20, 1924; Брускин Я. и Френкель С., Новейшие методы хирургической рентгенодиагностики, М., 1928; Будинов Д., Розанов В. и Чугунов С., Опыты применения энцефалографии для диагностики заболеваний головного мозга, т. II, № 7, 1924; Комевинов А., Что дает энцефалография, *Обзор. психиатр., неврол. и рефлексол.*, т. I, 1926; он же, Субъективные и объективные данные примененной к самому себе энцефалографии, *Журн. невропатол. и психиатр.*, т. XIX, № 4—5, 1926; Нейбергер В., *Энцефалография*, Берлин, 1925—26; Хоронко В., *Об энцефалографии*, *Нов. хир. арх.*, кн. 4, № 10, 1926; Bingel A., *Encephalographische Erfahrungen*, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol.*, B. CXIV, 1928; Förster O., *Encephalographische Erfahrungen*, *ibid.*, B. XCIV, 1925; Jüngling O., *Ventrikulographie u. s. w.*, *Erg. d. med. Strahlenl.*, Band II, 1926 (лит.); Koschewnikoff A. und Fraenkel S., *Über Encephalographie*, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol.*, B. CIII, 1926; он же, *Die Encephalographie bei psychischen und nervösen Krankheiten bei Kindern und Säuglingen*, *Acta radiol.*, B. XIV, № 4, 1932; Moniz E., *Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuves de l'encephalographie arterielle*, P., 1931.

А. Кожанников.

**ЭНЦЕФАЛОМЕТРИЯ** (от греч. *encephalon*—мозг и *metron*—мера), измерения мозга. Макроэнцефалометрия—измерение расстояний между различными определенными точками на поверхности мозга, измерения ширины коры на срезах, измерения площади поверхности всей коры, взвешивания мозга и полушарий и отдельно серого вещества (коры). Микроэнцефалометрия—измерение величины нервных клеток, густоты клеток (количество в 1 мм<sup>3</sup> коры), ширины отдельных слоев коры и соотношения последних между собой в различных архитектурных формированиях. Кроме того на мозгу производятся измерения, к-рые требуют как макроскопического, так и микроскоп. исследования,



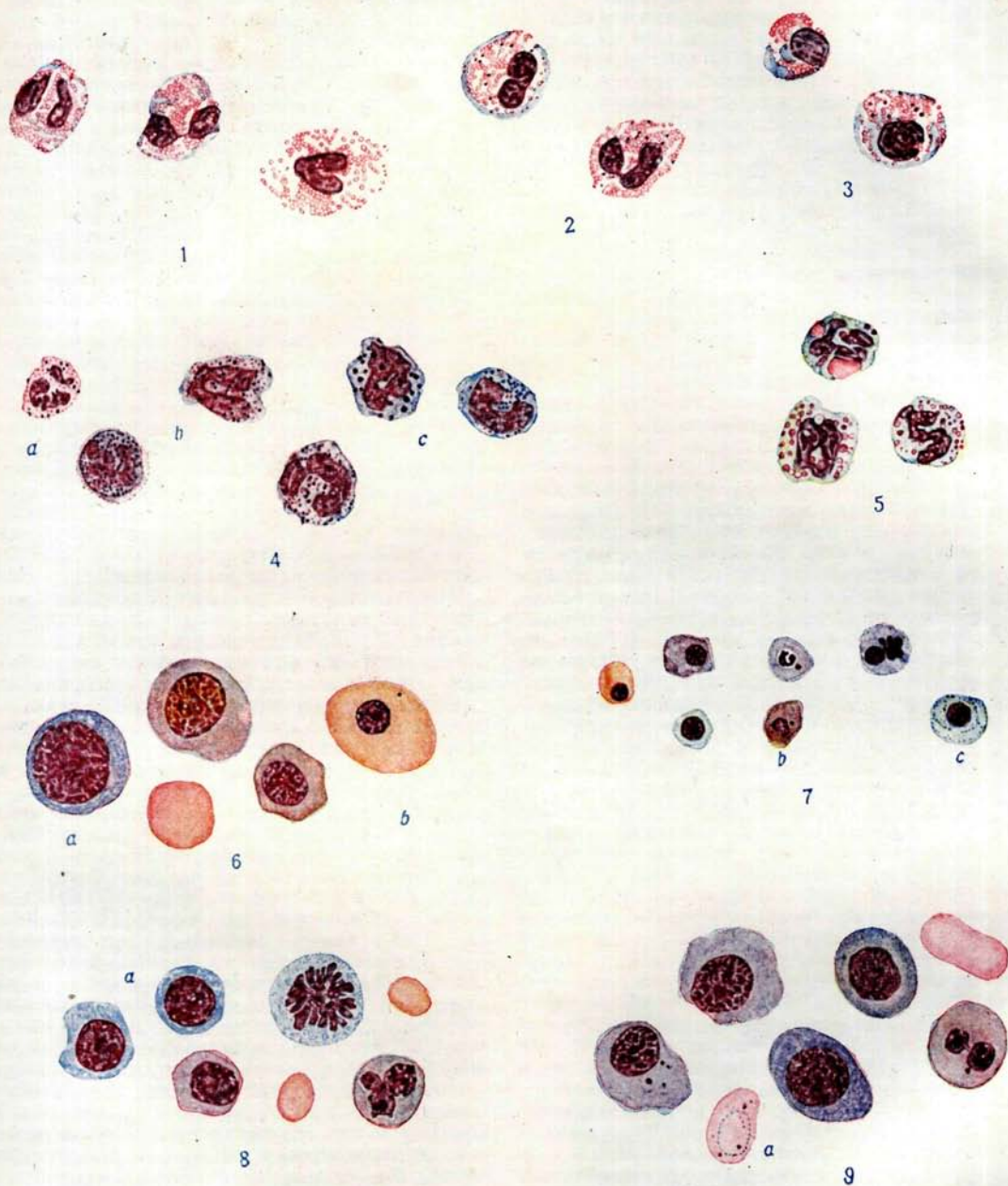


Рис. 1. Нормальные эозинофилы человека. Рис. 2. Пат. зернистость эозинофилов человека. Рис. 3. Пат. эозинофилы человека. Рис. 4. Псевдоэозинофилы кролика: а—зрелый псевдоэозинофил; б—молодые; с—миелоциты. Рис. 5. Эозинофилы собаки. Рис. 6. Мегалобласты эмбриона человека: а—эритробласт; б—мегалобласты с парануклеиновым тельцем. Рис. 7. Нормобласты человека: б—рас-  
 сывающееся ядро; с—базофильная зернистость. Рис. 8. Макробласты человека: а—эритробласты.  
 Рис. 9. Мегалобласты при пернициозной анемии: а—кольцо Кебота и тельца Жолли.

именно: измерение площади распространения на поверхности мозга и в глубине борозд отдельных архитектурных формаций (см. *Архитектоника коры головного мозга*); процентное отношение площади поверхности данного поля в борозде к площади, находящейся на свободной поверхности извилин (обозначается как интрасулькальный компонент). Наконец в последнее время предложены методы измерения объема коры отдельных архитектурных полей и областей. Для измерений величины большого мозга и отдельных его долей пользуются вощеной полотноной сантиметровой лентой и крапиомером с тупыми концами; измеряются расстояния между отдельными точками, легко идентифицируемыми на различных полушариях. Для удобства сравнения Экономо предложил производить на мозгу 26 стандартных измерений. Измерения площади поверхности мозга наиболее точно производятся путем реконструкции из непрерывной серии срезов. Контур каждого отдельного среза при этом посредством проекционного аппарата в увеличенном размере переносится на бумагу и затем измеряется курвиметром или вощеной ниткой. Объем коры получается путем измерения посредством планиметра площади коры на серии срезов с последующим сложением по формуле, учитывающей толщину каждого среза. Величина и густота клеток, ширина слоев коры определяются посредством окулярного микрометра или по микрофотографиям. Для микроэнцефалометрии требуется тщательная и единообразная техника фиксации, заливки, резки и окраски. Под Э. раньше понимали измерения, производимые на черепе (коже) для того, чтобы определить на нем проекцию различных борозд и извилин мозга (см. *Кранио-церебральная топография*). — Э н ц е ф а л о м е т р, или мозговой топограф—аппараты, предложенные для проекции извилин мозга на кожу головы. Энцефалометр Д. Н. Зернова, мозговой топограф Г. И. Россолимо распространения не получили.

*Лит.*: Гуревич М., Хачатурян А. и Хачатуров А., Методика составления цитоархитектонических карт и измерения полей, Сб. трудов ин-та высшей нервной деятельности, вып. 1, М., 1929; Economo C., Ein Koeffizient für die Organisationshöhe der Grosshirnrinde (Zellanzahl der derselben und einige andere Cortexmassen), Klin. Wochenschr., 1926, № 14; он же, Wie sollen wir Elitegehirne verarbeiten? В., 1929; Economo C. u. Koskinas G., Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen, В.—Вien, 1925; Kappers A., Indices für die Anthropologie der Gehirne, Amsterdam, 1926; Kretschmer H., Eine Methode zur Volumenbestimmung architectonischer Felder, Journ. f. Psychol. u. Neurol., В. XLV, 1933. С. Влиянов.

**ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ** (от греч. *encephalon*—мозг и *pathos*—страдание), этимологически—заболевание, зависящее от поражения головного мозга. Различные авторы вкладывают в понятие Э. разное содержание: как Э. описывают различные травматические, инфекционные, токсические, связанные с поражением эндокринного аппарата заболевания головного мозга, иногда даже системные поражения. Симптомы при Э. весьма разнообразны в зависимости от этиологии и топика поражения. Типичные группы симптомов описываются как специальные энцефалопатические синдромы. Во французской литературе под детскими Э. (термин Brissaud) разумеют обычно все заболевания раннего детства, проявляющиеся при рождении или непосредственно после этого момента. Общее распространение получил лишь термин *encephalopathia saturnina* для обозначения заболевания головного мозга при свинцовом отравлении (см.

*Свинец*). Описана также ртутная Э., проявляющаяся в ряде неврологических и психических симптомов, зависящих от диффузного процесса в головном мозгу с преимущественным поражением в мозжечке и участием вегетативной нервной системы.

**ЭОЗИНОФИЛ**, белое кровяное тельце, принадлежащее группе зернистых лейкоцитов—гранулоцитов, образующееся в норме в костном мозгу. Э. обнаруживается в крови млекопитающих, амфибий, рептилий, птиц и рыб. Протоплазма Э. выполнена крупными зернами, интенсивно окрашивающимися кислотными красками, в том числе и эозином, вследствие чего они и были названы Эрлихом эозинофилами. У человека Э. несколько больше нейтрофила: зернистость зрелого нормального эозинофила в фиксированном мазке состоит из однородных, относительно одинаковой величины кислотных гранул (см. отдельную табл., рис. 1). Кроме того Либрейх (Liebreich) обнаружил в них небольшое количество блестящих не окрашивающихся зернышек, так наз.  $\alpha$ -гранул. Зернистость в некоторых незрелых эозинофильных миелоцитах базофильна. В пат. эозинофилах среди эозинофильной зернистости часто обнаруживают мелкие базофильные гранулы (см. отдельную табл., рис. 2). Ядро Э. большей частью состоит из двух сегментов, встречаются однако ядра и с 4—5 сегментами, а также палочковидные. В патологических случаях ядро эозинофила может оставаться несегментированным и сохраняет бобовидную или даже круглую форму (см. отдельную табл., рис. 3). — Прижизненное образование зернистости лейкоцитов, в том числе и Э., многими авторами берется под сомнение. Методом Фонвиллера (Vonwiller) при капилароскопии с масляной иммерсией пока не удалось обнаружить зернистости в лейкоцитах человека. Салтыков, Николаев и др. считают эозинофильные зерна фагоцитированными эритроцитами. В свежей капле и при исследовании в темном поле зернистость эозинофилов грубая, блестящая, сильно преломляет свет.

При распаде Э. человека получают кристаллы Шарко-Лейдена. Петри и Нейман подтвердили зернистость Э. хим. анализом, согласно которому она состоит из высокоорганизованных белковых тел, не содержащих фосфора, относительно богатых железом, однако без гематиновой группы, и выводящих чрезвычайно большую устойчивость по отношению к ферментам и к различным растворителям. Мюллер обнаружил в эозинофильных гранулах от 2% до 4% липоидов. При окраске по Зерту и Гольдману они окрашиваются суданом. Э. дают окислительную, пероксидажную и допа-реакцию. Амёбодную подвижность Э. легко обнаружить, добавив каплю крови по Геввердену (Hewerden): слегка размазав каплю крови на предметном стекле, быстро помещают ее во влажной камере на 15 мин. в термостат. Затем в камеру наливают немного формалина; через 5 мин. препарат смывается водой и окрашивается. Э. оказываются фиксированными с образованием псевдоподий. То же наблюдается в тканевых культурах и при исследовании с подогретым столиком. У собак зернистость в некоторых эозинофилах состоит из различной величины крупных кругловатых образований, из которых отдельные иногда выполняют почти всю протоплазму (см. отдельную табл., рис. 5). У кролика лейкоциты, соответствующие нейтрофильному ряду белых

кровенных телец других животных, носят название псевдоэозинофилов (см. отдельную табл., рис. 4). В протоплазме псевдоэозинофилов имеется мелкая эозинофильная и крупная базофильная зернистость. Последняя преобладает в незрелых формах.

Количество Э. в норме у человека колеблется в среднем между 2—4%. При увеличении количества Э. выше 6% говорят об эозинофилии, при уменьшении ниже 2% — об эозинопении (гипоэозинофилии), а при отсутствии их в крови (также при исследовании в толстой капле) — об ануэозинофилии (см. *Ануэозинофилия*). Э. могут совершенно исчезать из циркулирующей крови, несмотря на то, что в костном мозгу они обнаруживаются в большом количестве. Эозинофилия крови также не всегда совпадает с т. н. тканевой эозинофилией (напр. эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки бронхов, кишечника, эозинофильная инфильтрация при лимфогранулематозе и т. д.). Эозинофилия обнаруживается при различных анафилактического характера заболеваниях, так напр. при бронхиальной астме, сенной лихорадке, отеке Квинке, мигрени, кроме того при парентеральном введении белка в случаях, дающих феномен Артюса, а также при повышенной чувствительности к медикаментозным или профессиональным хим. веществам (инсулин, урсол и т. д.). Кожные заболевания, а также заболевания мышц часто дают высокие цифры эозинофилии. Различные глистные заболевания, особенно трихины, вызывают эозинофилию. Эозинофилию при неврозах связывают с явлениями раздражения вегетативной нервной системы. Из инфекционных заболеваний эозинофилия в начале болезненного процесса наблюдается напр. при скарлатине, при других же инфекционных заболеваниях эозинофилия отмечается в периоде выздоровления. Отдельные формы хрон. миелогенной лейкемии дают чрезвычайно высокие цифры Э., обычно же наблюдается умеренная эозинофилия. Спленектомия нередко дает длительную эозинофилию. В течение печеночной терапии при пернициозной анемии часто наблюдается увеличение количества Э. до очень значительных цифр (30—50%).

Е. Фрейфельд.

**ЭПЕНДИМА** (ependyma), однослойный клеточный пласт, покрывающий мозг изнутри со стороны его желудочков и каналов. Эпендимные клетки родственны глии и в зрелом мозгу сохраняют связь с ней (псевдоэпителией). — **Происхождение.** Нервная трубка зародыша вначале имеет эпителиальную структуру. С дальнейшим увеличением ее клеток идет и дифференцировка их. Появляется невробластоидная генерация, дающая нервные клетки и волокна. При этом остальная клеточная масса нервной трубки образует протоплазмально-сетчатый остов из спонгиобластов. Большая часть последних превращается далее в различные виды глиозных клеток, часть же их, остающаяся на внутренней поверхности нервной трубки, навсегда сохраняет первичные эпителиальные черты. Они подвергаются своеобразной дифференцировке и становятся Э. — **Строение.** В зрелом мозгу взрослого человека клетки Э. имеют цилиндрическую или кубическую форму. Базальный отросток их связывается с глиозной массой. На свободной поверхности они снабжены волосками; последние аналогичны мерцательным волоскам и перед своим выходом из клетки, близ поверхности, снабжены зернистым аппаратом (базальные тельца); корни волосков проникают

и глубже, в область ядра (Vonwiller). Мерцательные волоски имеют не все клетки. В протоплазме клеток можно видеть сетчатость, иногда зернистость и включения. Ф у н к ц и я. Помимо покровно-мерцательной функции клетки Э. имеют и секреторную функцию (Fuchs), хотя она имеет во всяком случае подчиненное значение (в зернистых клетках, лишенных волосков). Кроме того они обладают способностью захватывать различные растворимые вещества (Klestadt), т. е. обладают еще резорптивной функцией. Помимо прочего, в спинном и продолговатом мозгу Э. служит еще опорой для особых интерепендимных нервных клеток. Последние направляют один из своих отростков к свободной поверхности Э. и даже высовывают его в просвет канала (у нижних позвоночных). По Агдуру (Agduhr), это — рецепторная часть сложного аппарата по регуловке мозгового давления.

**Эпендимиты** (ependymitis), воспаление эпендимы; это название однако применяют не только к воспалительным изменениям Э. Истинными эпендимитами являются гнойные эпендимиты, туберкулезные, а также редкие поражения Э. неизвестной этиологии в форме узелков из грануляционной ткани, иногда с гигантскими клетками. Зейкель (Seikel) описал язвенный эпендимит (e. ulcerosa) боковых желудочков мозга при врожденном сифилисе. Но эпендимитами называют также деструктивные изменения субэпендимной глии и эпендимы, ведущие к изменению ровной эпендимной поверхности мозга. Наиболее частый вид таких изменений — грануляции Э. (т. н. ependymitis granularis). Дело здесь идет о множественных местных разрастаниях субэпендимной глии, иногда с участием клеток Рио-Гортега; клетки Э. при этом также неправильно разрастаются, погружаясь в глубь ткани напоподобие железистых образований. Макроскопически Э. теряет свою гладкую поверхность; места глио-эпендимных разрастаний представляются прозрачными узелками, придающими всей поверхности шагреновый вид. Грануляции Э. могут появиться и на стенках желудочков и в каналах; иногда они сосредоточиваются только на ограниченных местах, напр. в recessus lat. ventr. IV. При соприкосновении грануляционно измененных стенок желудочков (напр. в рогах) может произойти сращение их. Грануляции чаще всего бывают при внутренней водянке мозга, особенно при прогрессивном параличе, при опухолях, отчасти при старческой атрофии мозга. В генезе их главную роль играет повышенное давление и усиленное всасывание жидкости через Э. Кроме грануляций на эпендимной поверхности могут появиться плоские рассеянные утолщения (склерозы) или сетчатые белесоватые образования, имеющие в основе то же разрастание глии. Эпендимная поверхность представляется при этом шершавой и огрубелой. Наблюдаются они при множественном склерозе.

И. Спесарев.

**ЭПИГЕНЕЗ** (от греч. epigenesis — надрождение, надобразование), учение об эмбриональном развитии как процессе, осуществляющемся путем последовательного появления новообразований и многообразия, в противовес учению о *преформации* (см.), — предсуществовании в зародыше изначального многообразия. В виду того, что в учение об Э. в разное время и различными его представителями вкладывалось подчас диаметрально противоположное содержание, необходимо строго различать историческое и современное теоретическое понимание этого учения.

Исторические корни учения об Э. С первых же шагов учения об эмбриональном развитии получила преобладание эпигенетическая точка зрения. В пользу нее как очевидного факта говорили уже те случайные и несистематические наблюдения случайной живой и человека, к-рые были известны еще древним грекам. Еще Аристотель проделал классический эксперимент последовательного разбивания и изучения день за днем насиживаемых яиц курицы. Аристотель полагал, что первым образуется в зародыше сердце, внутренние части—ранее наружных, передняя—ранее задней. Ему же принадлежит и первое теоретическое обоснование учения об Э. Одновременно Аристотель подверг остроумной критике другое распространенное в его время воззрение, аналогичное теории, названной позже (Дарвином) *пангенезом* (см.). Гиппократ, наиболее известный сторонник последнего учения, полагал, что в семени, наличие к-рого он допускал как у мужского, так и у женского пола, собираются частицы со всего тела; при смещении мужского и женского семени, к-рое осуществляется при акте оплодотворения, перемешиваются и эти частицы. Смешением и борьбой («силой») этих элементов казалось возможным объяснить все явления развития и наследственности. У Гиппократа же впервые встречаем теоретическое обоснование наследования приобретенных признаков. Однако ошибочным было бы предположение, что учения о пангенезе и Э. являлись взаимно исключаящими друг друга и обязательными антагонистами. Учение о пангенезе не только в древности, но и в 17 и 18 вв. обычно совмещалось с учением о последующем Э. и являлось как бы первой примитивной попыткой объяснения процессов развития. Лишь в конце 19 в. пангенез и вообще все многочисленные теории жизненных и наследственных представительных единиц оказались тяготеющими к преформационным интерпретациям.

В противоположность Гиппократу Аристотель допускал материальность и физ. участие в развитии зародыша лишь женского семени (происходящего из менструальной крови); мужское же семя, к-рое есть в сущности единственное подлинное семя, хотя и является основным и необходимым источником, причиной развития и одухотворения зародыша, материально в образовании последнего не участвует. Этот духовный, виталистический принцип развития со времени Аристотеля и отчасти благодаря его огромному авторитету явился почти обязательным элементом всех последующих теорий Э. вплоть до 19 в., а в 20 в. возродился в виде теории Дриша об эпигенетическом развитии, направляемом энтелехией.—Учения арабских комментаторов Аристотеля, христианская схоластика и мистика средних веков подготовили элементы будущей теории преформации. Однако первые эмбриологи нового времени (Койтер, 1572; Фабриций, 1600, 1621) разделяли эпигенетическую точку зрения и пытались на том же классическом объекте—курином яйце—проследить последовательное появления отдельных органов. Если Альдрованди (1600) допускал непосредственное матеральное участие мужского семени в образовании эмбриона (халазы в курином яйце), то Фабриций, хотя и описал первые стадии развития куриного яйца, в вопросе об участии мужского семени целиком стоял на аристотелевской точке зрения. Кроме того Фабриций ошибочно полагал, что зародыш ку-

рицы локализован в халазах белка. Лишь Паризанус (1621), подтвердивший наблюдения Койтера, обратил внимание на белое пятно (бластодема) на желтке как на место начала развития зародыша; он полагал, что это—семя пелуха, представляющее т. о. зачаток эмбриона. Гарвею (1651) обычно приписывается обоснование учения об Э. Им выдвинут принцип—«все из яйца» (ex ovo omnia). Однако следует иметь в виду, что под яйцом Гарвей понимал яйца яйцекладущих животных, у млекопитающих же он аналогизировал с яйцом зародыш, обнаруженный им (у козули) спустя месяц после зачатия; наконец у насекомых за яйцо Гарвей принимал личинку и куколку. Что касается роли мужского семени, то и Гарвей стоит на традиционной, аристотелевской точке зрения. Мужское семя действует на яйцо не путем материального контакта, а на расстоянии, испаряясь, превращаясь в семенную эссенцию. Заимствуя целиком точку зрения Аристотеля, Гарвей полагает, что в семени—основная нематериальная причина и движущее начало развития. Гарвей предложил термин Э. для развития путем «прибавления частей, отделяющихся одна за другой». Однако развитие путем эпигенеза Гарвей принимает лишь для высших животных, низшие же, напр. насекомые, образуются путем «метаморфоза», при к-ром все части появляются одновременно и сразу. Этот странный дуализм Гарвея объясняется упомянутыми выше ошибочными представлениями его об аналогах яйца у низших животных (личинки и куколки насекомых).

Блестящая плеяда наблюдателей после Гарвея (Сваммердам, Мальпиги, де Грааф, Левенгук) по детальности и тщательности описаний намного превосходила последнего. Неудивительно поэтому, что когда на основе их наблюдений, сделанных уже с применением микроскопа, получила обоснование теория *преформации* (см.), она была воспринята как подлинное научное открытие. Теория Э. была почти вовсе оставлена, как совершенно неспособная научно объяснить процесс развития. Часто полагают, что торжество преформации в конце 17 и начале 18 вв. объясняется распространением научного механистического мировоззрения, расцветшего к этому времени (Галилей, Декарт, Лейбниц). Однако подобное объяснение является упрощенным. Наоборот, сторонники преформации (Бонне, Галлер) часто защищали точку зрения целостности организма и высказывали недоумение перед возможностью объяснить развитие путем механического последовательного суммирования отдельных органов. В организме все органы настолько взаимосвязаны, что они могут появиться лишь одновременно—могут ли напр. существовать кровеносные сосуды без сердца и т. д. Но преформация наталкивалась на другие непреодолимые препятствия—при ее допущении нельзя было объяснить ни явлений изменчивости зародышей под влиянием внешних воздействий (напр. появление уродов), ни явлений гибридизации (муд, соединявший в себе признаки как лошади, так и осла), ни, наконец, явлений регенерации. Само собой разумеется, преформация чрезвычайно затормозила развитие описательно-эмбриологических исследований. Действительно, несмотря на то, что развитие напр. пылленка в яйце изучалось уже с древности и в новое время был дан ряд очень хороших описаний его (Фабриций, 1621; Гаймор, 1651; Мальпиги, 1673; Галлер, 1758), лишь



К. Ф. Вольф (1733—1794) положил начало правильному научному пониманию наблюдаемых при этом процессов. В докторской диссертации начинающего молодого ученого («*Theoria generationis*», 1759) дано философское и научное обоснование эпигенеза. Вольф утверждает, что в ненасиженном яйце и вообще во всяком не начавшем развития зачатке ничего кроме жидковатой прозрачной и бесструктурной массы обнаружить нельзя. В дальнейшем потоки «соков» и передвижение «капель» и «шариков» вызывают последовательное формирование каналов, сосудов и других частей развивающегося зародыша. Вольфу удалось повидимому частично наблюдать клеточные структуры, особенно у растений, изучение строения и развития к-рых он привлекает для понимания процессов развития животных. В своей дальнейшей, более детальной работе, посвященной развитию кишечника цыпленка (1768—1769), Вольф кладет начало теории «зародышевых листков», утверждая, что основные органы развиваются из листовидных пластинок, к-рые путем различных механических процессов образуют трубки, полости и т. д. Причину всех этих поразительно простых процессов Вольф видел в особой «существенной силе» (*vis essentialis*), заложенной в живых существах и способной из бесформенных структур создать сложную организацию.

Наблюдения Вольфа не встретили должного внимания современников, а ироническая критика Галлера и Бонне лишила их авторитетности. «Разве не очевидно, что столь изумительно и гармонично построенное целое не может состояться подобно частям часов или путем скопления бесконечного числа различных молекул; для чего насилловать наш разум подыскиванием механических решений, когда бесспорные факты сами подводят нас к теории предсуществования зачатков», — восклицает Бонне. — Большой успех имело чисто полемическое сочинение Блументбаха (1781) против преформации. Однако лишь с начала 19 в. начинается развитие описательной эмбриологии (Пандер, 1817; Пуркинье, 1825; Бэр, 1827—1828). Бэр своим трудом «Об истории развития животных» (1828) кладет основы современной эмбриологии; результаты своих наблюдений он не связывает ни с преформацией ни с Э. — он дальновидно отвергает обе теории. Дальнейшая энергичная разработка описательно-эмбриологических исследований отодвигает на задний план абстрактно-теоретический вопрос о сущности развития и антитезу «преформация—эпигенез». Этим кончается первый этап развития проблемы. Спор между теорией предобразования (преформация) и новообразования (эпигенез) решается в пользу последней.

Возрождение проблемы в конце 19 в. происходит уже на принципиально иной основе и меняется самое понимание Э. Новая волна интереса к теоретизированию связана с повышением внимания к проблемам наследственности и видообразования и с блестящими успехами цитологических исследований («60—70-е годы 19 в.»). Пышный расцвет всевозможных теорий жизненных и наследственных единиц («физиологической единицы» Спенсера, 1864; «пангеноз» и «геммулы» Дарвина, 1868; «пластидулы» Геккеля, 1876; «идиоплазма» Негели, 1884; «пангены» де-Фриза, 1889; «зародышевая плазма» и ее элементы Вейсмана, 1892; «геммарины» Гаака, 1893, и мн. др.) снова ставит в порядок дня проблему Э. и преформации. Понимание этих про-

блем принципиально отличается от Э. Вольфа и преформации Бонне. Никто, само собой разумеется, уже не оспаривает факта реального развития и преобразования в эмбриональном процессе. Предметом спора является теперь роль внешних факторов в развитии. Характерным для этого периода является привлечение в качестве доказательств фактов из области постэмбрионального развития, наследственности и даже видообразования. Понятной поэтому становится связь Э. этого периода с проблемами модификаций, наследования приобретенных признаков, «изменения» видов и т. п. Вместо традиционного виталистического Э. нарождается ламаркистский Э. — Более углубленное отражение этого нового понимания Э. осуществляется в расцветающем к концу 19 века экспериментально-эмбриологическом направлении исследования. Попытки Ру и Вейсмана создать преформационную теорию развития опровергаются углубленным экспериментально-эмбриологическим анализом в работах Дриша, О. Гертвига и других (см. *Преформация*). Эпигенетические теории последних привносят новое, более глубокое понимание Э. и роли внешних факторов. Они говорят уже не только и не столько о влияниях, внешних для всего организма или зародыша в целом, а о взаимном влиянии частей развивающейся системы. Речь идет об Э. отдельных частей, развитии их под влиянием других частей, являющихся «внешними» по отношению к ним. Специфичность развития отдельных частей оказывается в большой мере «функцией места» (Дриш). Однако, как известно, и это углубленное понимание Э. не спасло его от традиционного виталистического привеса («энтелехия» Дриша); более того, блестящая «победа» Э. во многом способствовала возрождению витализма в конце 19 — начале 20 вв.

Современное понимание проблемы Э. До самого последнего времени для биологии характерна совершенная несогласованность и непродуманность теоретических основ проблемы в различных дисциплинах. В то время как в эмбриологии как описательной, так и экспериментальной после торжества эпигенетической теории развития Дриша и Гертвига стало «школьной», официальной догмой учение об эпигенетичности развития, — в генетике, развившейся на основе победоносного опровержения ламаркизма, гениально предвосхищенном Вейсманом, налицо определенная склонность к преформационным представлениям. Как известно, и то и другое понимание опирается в этих науках на совершенно бесспорные, прочно установленные факты, расхождение же в интерпретации объясняется исключительно неправильными теоретическими выводами, а часто и произвольным истолкованием понятий преформации и Э. Это частично показал еще В. Ру в своем теоретическом анализе проблемы (см. *Преформация*), обычно игнорируемом. Что понимает под Э. современная эмбриология? Раньше всего имеется в виду огромная роль факторов внешней среды по отношению к организму в целом. Образцовые работы экспериментальных эмбриологов поставили вне всякого сомнения влияние силы тяжести, давления,  $t^{\circ}$ , физ.-хим. среды и т. д. на процесс развития (см. *Механика развития*). Ошибочным было бы получающиеся при этом «нарушения» нормального развития истолковывать в том смысле, что в «норме» роль внешних факторов меньше. Если

нам удается в условиях эксперимента добиться отчетливого эффекта лишь при б. или м. резком нарушении условий развития, этим вовсе не доказывается отсутствие строго специфических внешних факторов, обеспечивающих нормальное развитие. Однако, с другой стороны, было бы элементарной теоретической наивностью говорить поэтому о внешних факторах как об основной и единственной причине развития, говорить, как это часто делают, об *эктогенезе*. Необходимым специфическим условием развития в меньшей степени и даже в большей степени является биол. система и ее особенности.

Более глубокий характер имеют представления, к-рые рассматривают действие внешних факторов на развивающуюся систему не в смысле прямого непосредственного детерминирования ее, а через посредство особых «систем градиентов» (Чайлд). Полагают, что развитие определяется различиями в активности разных частей развивающейся системы. Активность может определяться самым различным образом: в ориентированном расположении каких-либо специфических веществ (хемодифференцировка), или веществ, обеспечивающих избыток энергетических ресурсов (желток и т. п.), либо уже в имеющейся налицо разнице в окислительных процессах различных участков системы. Подобные векторы активности и называют градиентами. Целым рядом экспериментов доказано, что нек-рые градиенты могут быть вызваны внешними факторами или же уже существующие градиенты могут под воздействием подобных факторов изменить свою локализацию и направление. Так, в развивающихся яйцах большинства видов очень рано обнаруживается «осевой градиент», т. е. оказывается детерминированной передняя и задняя, а иногда и правая и левая части будущего зародыша. Однако рядом экспериментов доказано, что конкретная пространственная локализация подобного градиента может определяться внешними факторами. Так, у яиц водоросли *Fucus* детерминация полярности зависит от направления света, концентрации кислорода и т. п. факторов, а именно—ось развития в яйце проходит в направлении к свету, к наибольшему скоплению кислорода и т. д. В яйцах амфибий плоскость билатеральной оси определяется местом проникновения сперматозоида. Но само собой разумеется, во всех подобных случаях, как бы не менять направление градиента, самый характер последнего оказывается предопределенным—в яйцах билатерально-симметричных видов развивается подобный же зародыш, в яйцах же радиальной симметрии или асимметричных развивается иначе ориентированный зародыш. Таким образом «эпигенетичность» нек-рых градиентов (или их направления) ничего принципиально нового по сравнению с обычным необходимым участием внешних факторов в развитие не вносит. В то же время этим сравнительно немногим, «эпигенетически» определяемым градиентам противопоставляется огромная система «преформированных» градиентов (см. *Проморфология*).

Наиболее существенным фактором Э. в развитии принято считать взаимное влияние частей зародыша. Учение о взаимном влиянии частей зародыша получило свое завершение в современной теории организаторов (Шпеман; см. *Механика развития*). Установлен ряд областей зародыша, к-рые определяют характер развития прилежащих тканей.

Т. обр. у каждого «организатора» имеется строго определенное «поле» («организационное поле») воздействия, «индукции». Следовательно ткани «организационного поля» развиваются под влиянием факторов, внешних к ним. Подобные случаи «зависимой дифференцировки» в эмбриологии обычно считают решающим доказательством эпигенетического характера развития. В связи с этим многие эмбриологи вообще полагают, что процессы детерминации ограничиваются зависимостью в развитии одной части зародыша от другой. Отсюда уже делается вывод, что всякая «детерминация» есть чисто эпигенетический процесс. В основе этих рассуждений лежит теоретически совершенно порочный, формальный принцип: считают возможным решать вопрос об Э. и детерминации для каждой части в отдельности. Полагают, что если фактор, влияющий на определенную часть, является внешним к ней, то развитие эпигенетично. Однако «внешний», «экзогенный» характер подобного организатора или «доминирующей области» можно допустить лишь чисто формально. С точки же зрения биол. системы в целом подобный «эпигенез» отдельной его части преформирован; и опять-таки, как в принципе градиентов, совершенно несущественно, что конкретная пространственная локализация «организационного поля» условна и может быть извне изменена. Вообще вопрос об Э. и преформации может правильно быть решен лишь для всей биол. системы в целом, в данном случае—развивающегося зародыша. Более того, есть целый ряд фактов, доказывающих, что основная полярность и дифференцировка созревающего яйца определяются генотипом и фенотипом материнского организма. Формально рассуждая, среда созревания яйца в материнском организме есть фактор «внешний» к яйцу; т. о. с точки зрения, принятой большинством эмбриологов, следовало бы утверждать, что образование проморфологических структур в яйце есть эпигенетический процесс. Из вышеизложенного очевидно, что вопрос о факторах развития, в частности о роли «эпигенетических» и «преформационных» процессов, должен решаться не только для конкретного зародыша в целом, а должны приниматься во внимание видовая и генетическая (преемственная) специфичность его онтогенеза вообще. В свете подобной постановки вопроса следует считать ошибочным не только утверждение об исключительной эпигенетичности развития, но вообще и самую антитезу «преформация—эпигенез» нужно считать формальной, механистической и не отвечающей всей специфичности сложных биол. закономерностей онтогенеза.

*Лит.*: История эпигенеза.—Н е к р а с о в А., Оплодотворение в животном царстве, М., 1930; Н о в и к о в П., Теория эпигенеза в биологии, М., 1927 (очень субъективная, ламаркистская точка зрения); C o l e F., Early theories of sexual generation, chapter VI, Oxford, 1930; N e e d h a m J., A history of embryology, Cambridge, 1934 (rot. русск. пер.); R u s s e l l E., The interpretation of development and heredity, Oxford, 1930; W h e i l e r W., Caspar Friedrich Wolff and theoria generationis, Boston, 1899.

Современное понимание эпигенеза.—Г е н с л и Дж. и де Б е р Г., Основы экспериментальной эмбриологии, М., 1936; Г е р т в и г О., Преформация или эпигенез, М., 1895.

См. также лит. и ст. *Преформация*. А. Гайеннович.

**ЭПИДЕМИИ** (от греч. *epi*—на, в и *demos*—народ), б. или м. значительное распространение среди населения тех или иных заразных б-ней. Иногда слово Э. применяется также для обозначения и других массовых незаразных забо-



леваний, где причиной является одновременное действие на массу населения однородного вредного агента, напр. *пеллагра*, *цынга*, *эрготизм* (см.) и т. п. и массовые пищевые отравления. Более точно Э. называют такое состояние, когда частота заболеваемости той или другой заразной б-ней выходит за пределы обычной для данной б-ни в данных условиях (местности, населения). Так, в отношении некоторых «редких» б-ней (чума, сибирская язва и др.) словом Э. часто обозначают даже относительно небольшие вспышки, насчитывающие всего 5—10 случаев, что в отношении других, более распространенных болезней (напр. грипп) трактуется лишь как единичные заболевания. Пока случаи малочисленны, единичны или не выходят за пределы обычной для данной местности частоты заболеваний, говорят о спорадических заболеваниях и лишь, когда частота эта становится более значительной, говорят об Э. Наконец когда Э. принимает исключительно большие, совсем необычные для данной инфекции размеры, то употребляют понятие *пандемии* (см.). Э. по их происхождению могут быть местного, или «эндемического», и заносного, чужеземного, или «экзотического» происхождения.

Эпидемическое, или массовое распространение заразных б-ней издавна являлось тем их свойством, которое обращало на себя всеобщее внимание (см. *Инфекция*, *Инфекционные болезни*). Микробиология ныне установила с несомненностью, что непосредственной причиной заразного заболевания людей и животных служит всегда проникновение в организм человека или животного и развитие в нем паразитических живых организмов (микробов). В последние 60—70 лет исследованиями ученых были открыты «возбудители» большинства наиболее распространенных заразных, или инфекционных болезней.

К наиболее важным положениям, твердо установленным современной наукой, относятся также признание специфичности этих возбудителей при различных заразных б-нях, а также значение воздействия на живой организм тех продуктов, к-рые являются результатом жизнедеятельности паразитирующего возбудителя. В результате всех этих научных выводов установлено, что Э. является результатом массового заражения людей однородными возбудителями одной и той же заразной б-ни. Но в отличие от старых взглядов на Э. как результат одновременного воздействия на всю массу населения какой-то извне действующей причины («мизамы») причину массовости заболеваний среди человеческого населения во время Э. надо рассматривать в тех моментах, которые содействуют переносу возбудителя (заразного начала) от одного индивидуума к другому. Понятие заражения, передачи заразного начала становится основным элементом, понимание к-рого является предпосылкой для правильного понимания Э. Тем не менее живучесть старых взглядов на причины Э. как на результат одновременного воздействия единого внешнего фактора на всю массу населения еще и до наст. времени дает себя чувствовать в псевдонаучных теориях некоторых ученых, стоящих на полумистической или метафизически-механистической точке зрения в области теоретического объяснения причин развития Э. Примерами таких теорий в области учения о причинах Э. может служить оставленная ныне, за исключением единичных ее последователей, а в свое время довольно по-

пулярная т. н. локалистическая теория Петтенкофера, пытавшаяся развитие Э. ставить в причинную связь с уровнем стояния почвенных вод; затем, теории, ставившие в связь развитие Э. с различными процессами астрономического или космического порядка, связывавшие периодичность Э. с появлением пятен на солнце, или наконец ту же периодичность Э. объяснявшие непостижимыми имманентными законами самих Э. или математическими законами чисел и пр. Все эти теории еще и до сих пор время от времени возрождаются в работах отдельных ученых, отдающих дань упадочным настроениям современной науки капиталистического общества, сомневающейся в возможности разрешения сложных научных проблем без участия трансцендентных факторов.

Из изложенных выше современных научных взглядов на сущность заразных б-ней следует прежде всего, что носителем самого заразного начала, являющегося по своей природе паразитическим образованием, всегда должен служить зараженный человек или животное, а потому первым условием возникновения и распространения Э. всегда служит наличие зараженных людей (животных), носящих в себе возбудителя данного заразного заболевания. В тех редких случаях, когда заболевают в данной местности люди в результате соприкосновения с неживыми предметами, последние всегда имеют на себе возбудителей в результате предварительного соприкосновения с живыми носителями инфекции. Этот последний способ заноса заразных заболеваний, вопреки крайне распространенному мнению, встречается чрезвычайно редко, так как возбудители заразных б-ней, являющиеся паразитами человеческого (или животного) организма, находят благоприятные условия для своего существования обычно лишь в живом организме своего биол. хозяина, вне организма к-рого способны сохранять б. или м. продолжительное время лишь наиболее стойкие из них. И действительно этот способ заноса Э. без наличия живых переносчиков имеет практическое значение лишь в отношении сибирской язвы, к-рая нередко заносится с животным сырьем (кожами, шерстью), происходящим от животных, болевших или даже павших от сибирской язвы. Но это явление возможно благодаря исключительной стойкости возбудителей сибирской язвы, связанной с их способностью к спорообразованию вне живого организма. Если зараженные люди или животные имеются постоянно в данной местности, что собственно имеет место по отношению к большинству общеизвестных заразных б-ней, то такие случаи рассматриваются как эндемические, наоборот, в случаях, когда Э. является результатом заноса инфекции индивидуумами, прибывшими в зараженном состоянии из другой местности, то говорят об Э. экзотического происхождения (см. выше).

Для появления эпидемии недостаточно одно-ко одного лишь появления в данной местности зараженного субъекта; необходимо также, чтобы заразное начало могло передаваться от зараженного индивидуума к другим. Эта передача при разных болезнях совершается различными путями. Современная эпидемиология различает в этом отношении 4 основные группы инфекционных б-ней, каждой из к-рых свойственны б. или м. определенные специфические способы заражения. К первой группе относятся кишечные заболевания, при к-рых возбудитель

б-ни находится в кишечном тракте (брюшной тиф, дизентерия, холера, многие формы глистных б-ней и пр.). Заразное начало зараженным субъектом выделяется при этих б-нях вместе с калом наружу, а в организм другого попадает с пищей, питьевой водой и пр. обязательно через рот. Другого механизма для передачи заразы из кишечника одного субъекта в кишечник другого в естественных условиях не существует, а потому практическое значение в деле распространения Э. этой группы может иметь только этот способ.—Вторую группу инфекционных б-ней составляют те, при к-рых возбудитель располагается в дыхательных путях у зараженного субъекта. Сюда принадлежат напр. корь, коклюш, дифтерия, скарлатина, менингит, воспаление легких, грипп, тбс легких и целый ряд других б-ней. Заразное начало здесь может вызвать заражение лишь после того, как оно будет выведено из системы дыхательных органов зараженного субъекта и затем поступит в дыхательные же органы другого субъекта. Роль посредника или промежуточного переносчика заразного начала для этой группы заразных б-ней играет воздух.—Третью группу заразных б-ней составляют те б-ни, при к-рых возбудитель живет в крови б-ного. Заражение здесь может наступить лишь в том случае, если паразитирующий в крови б-ного возбудитель попадет в ток крови здорового. К группе кровяных инфекций относятся малярия, сыпной и возвратный тиф, желтая лихорадка, африканская сонная болезнь, филариоз и др. Переносчиками упомянутых б-ней служат кровососущие паразиты, как комары, вши, нек-рые виды жалящих мух и т. п.—Наконец к четвертой группе заразных б-ней относятся такие, при к-рых заразный болезненный процесс, а следовательно и сами возбудители б-ни располагаются на наружной поверхности покровов тела б-ного, на его коже, волосах или на открытых и полукровных слизистых оболочках. Общеизвестными б-нями этой группы являются напр. чесотка, трахома, стригущий лишай, парша, вен. болезни и т. д. И при этих б-нях в большинстве случаев перенос возбудителя с зараженных покровов больного человека на покровы другого происходит при посредстве тех или иных промежуточных предметов: трахома—через полотенце, чесотка—через белье. Отличие состоит в том, что это—единственная группа заразных б-ней, при к-рой иногда встречается перенос заразы от б-ного к здоровому путем непосредственного соприкосновения здорового организма с зараженным, без всякого участия какого-либо промежуточного посредника (заражение венерическими болезнями через половые сношения).

Т. о. для возможности развития Э. необходимо также наличие и второй предпосылки в форме присутствия в данной обстановке того «переносчика», который способен играть эту роль в отношении именно данного заболевания.—Третья предпосылка заключается в необходимости наличия восприимчивого к данной заразной б-ни человеческого населения или, другими словами, вирулентного для данного населения возбудителя б-ни. При отсутствии этой предпосылки, т. е. при таком состоянии, когда соотношение вирулентности возбудителя и невосприимчивости (иммунитетности) населения таково, что возбудитель заразной б-ни, даже при наличии для него возможности проникновения в человеческий организм, не вызывает

в нем развития заболевания, или при таком соотношении, когда восприимчивость к б-ни сохранена лишь у немногих индивидуумов, развитие Э. ставятся непреодолимые преграды: в первом случае распространение б-ни вообще невозможно, во втором возможны лишь редкие спорадические заболевания. Примером может быть оспа, по отношению к которой с помощью предохранительных прививок достигается полная или почти полная иммунность населения.

Указанные три предпосылки (источники инфекции, наличие фактора, служащего переносчиком ее, восприимчивость населения) могли определять полностью ход Э. лишь среди доисторических биологических предков современного человека или определяют стихийное развитие эпизоотий в среде современных дико живущих животных видов. В человеческом обществе ход Э. подчинился влиянию соц. причин, к-рые взяли на себя функцию регулирования и этого, как многие неправильно думают, чисто биол. процесса. Постоянно изменявшиеся условия существования человеческого общества, его техника, господствующие в каждую эпоху основные формы его хозяйства, возникающие на их базе быт и вся сумма культурных достижений, передко весьма различавшиеся в недрах различных исторических формаций, классов, профессиональных, бытовых и прочих групп, создавали почву для весьма разнообразной эпидемической картины одних и тех же заразных б-ней в различные исторические периоды, а в одну и ту же эпоху—среди народов, стоящих на разном уровне своего экономического развития, или среди различных соц. групп в пределах одной страны, государства или части света.

На различное развитие Э. в разные периоды человеческой истории с несомненностью указывает и вся история Э. Так, проказа, в древности крайне распространенная среди населения древних городов феодального и полупфеодального Востока, в начале средних веков заносится в Европу и здесь, в сходных условиях 11—14 вв., приобретает столь же широкое распространение. Дальнейший технический прогресс быстро устраняет эту инфекцию в большинстве стран Европы и сохраняется она в наст. время в виде массовых заболеваний лишь там, где соц.-бытовые условия это состояние ее поддерживают (нек-рые страны Азии, Африки). Холера, эндемическая существующая в Индии, где она и до сих пор ежегодно дает сотни тысяч случаев, впервые завозится в Европу в первой четверти 19 в., что можно объяснить лишь ростом интенсивности торговых сношений между Европой и Индией, и ход холерных эпидемий определяется направлением и характером этих сношений. До открытия Суэцкого канала все Э. холеры попадали в Европу исключительно по Волге через Астрахань, служащую входными воротами для этой инфекции; после упомянутой даты они идут в Европу через Суэц, Александрию и др. порты Средиземного моря, заносясь туда с идущими из Индии пароходами. Ту же зависимость развития Э. от соц.-исторических условий обнаруживает и история чумы, во все времена своего распространения следовавшей за определенными процессами соц. порядка, в свою очередь сопровождающимися резким изменением условий расселения, передвижения и размножения крыс и других грызунов, служащих постоянным резервуаром чумной инфекции.

Повсеместное распространение туберкулеза, характерное для городов последней исторической эпохи, где фактически зараженность населения становится всеобщей, является следствием той формы тесного общения между людьми, которое явилось продуктом этой эпохи с ее формой жилищного уклада и рядом других факторов, всей тяжестью своих отрицательных влияний ложившихся на плечи экономически обездоленных и поработенных классов, что дало самой б-ни имя «социальной» еще при господстве капиталистического строя. Вместе с тем из старых описаний явствует, что сами по себе болезненные процессы сохранили в основном свои свойства настолько, что изменения картины их эпид. распространения никоим образом не могут быть сведены к влиянию каких-либо изменений самой природы б-ни. — Не менее характерным является факт совершенно различного движения Э. среди различных соц. групп населения одной и той же страны и одной и той же исторической эпохи. Влияние профессии, классовой принадлежности, материальной обеспеченности и пр. соц. моментов настолько резко проявляется во всех Э. заразных заболеваний, что эти факты получили всеобщее признание. Распространение сибирской язвы, поражающей среди городского населения почти исключительно лиц, работающих по обработке животных продуктов; далеко не равномерная заболеваемость почти всеми инфекционными б-нями представителей различных классовых групп, по данным статистики капиталистических стран, в соответствии с их жилищными условиями, материальной обеспеченностью, грамотностью и прочими соц. факторами; различные формы и степень распространения Э. среди городского и сельского населения — все это лишь отдельные примеры упомянутой выше зависимости Э. от соц. условий. — Широко распространенные понятия водной, пищевой, молочной, жилищной и пр. Э., указывающие на выдающуюся роль соответствующих факторов как распространителей заразного начала среди значительной массы населения в течение данной Э., сами по себе уже заставляют признать, что такие Э. могли возникнуть именно в условиях определенного общественно-бытового уклада, обуславливающего определенную форму массового пользования населения водой из одного общего источника, молоком или пищей, добытыми или изготовленными в условиях, допускающих их массовое заражение, и пр. Наконец важным фактором, направляющим движение Э., является и сумма тех мероприятий соц.-гиг. порядка, к-рые проводятся в отношении предупреждения или прекращения угрожающей Э.

Итак, при наличии источника инфекции, а также фактора, способствующего переносу инфекции от ее носителя на окружающих, при восприимчивости населения к данной б-ни имеются налицо предпосылки для возникновения Э., окончательно же вопрос о том, возникнет ли Э. или нет, а если возникнет, то каковы будут ее размеры, характер течения, на какую территорию она распространится, какие группы населения охватит и пр., этот вопрос решится всей суммой соц. условий, к-рые определяют формы общения между людьми, а следовательно и возможные пути распространения заразного начала. — В развитии Э. можно наблюдать ее подъем, когда имеются условия, содействующие этому, и, наоборот, снижение, когда питающие ее причины истощаются или устраи-

ваются, и в результате Э. может вовсе прекратиться, но может и оставить в населении зараженный материал, обуславливая сохранение эндемического источника, к-рый при возобновлении благоприятной обстановки может послужить источником для нового эпид. подъема. Чем меньшим запасом средств для борьбы с Э. мы располагаем, тем в большей степени выступает стихийный характер ее возникновения и развития, напр. Э. гриппа. Наиболее выражен этот стихийный характер при заразных болезнях дыхательных органов, поскольку передача этих б-ней совершается через воздух, а этот путь передачи пока наиболее трудно поддается нашему воздействию. Следствием же этого является то обстоятельство, что в тех случаях, когда на пути распространения той или иной инфекции дыхательных путей никакого серьезного препятствия (напр. иммунное состояние населения, удаление источника инфекции и пр.) не встречается, то размер Э. может быть очень велик, по крайней мере теоретически можно ожидать, что ни один индивидуум не избежит заражения, т. е., другими словами, в результате такого процесса переболеет все восприимчивое к данной инфекции население. Такое состояние всеобщего инфицирования населения современные германские авторы обозначают термином «Durchseuchung», что некоторые порусски передают словом «проэпидемичивание». Но т. к. перенесение инфекции в результате приводит к выработке иммунитета среди переболевших, то в самом развитии Э. кроется неизбежность ее ликвидации, и за периодом бурного развития подобного типа Э. неизбежно наступает период затишья или даже полной ликвидации ее в данной местности или группе населения. При этом новое возникновение Э. той же б-ни может произойти лишь при том обязательном условии, что в среде населения вновь появится достаточно компактная масса восприимчивых лиц, для чего требуется промежуток времени, исчисляемый обычно годами. А тогда стоит лишь появиться источнику инфекции, как эпидемия возникает снова. Такой процесс носит название периодичности эпидемий и свойственен он исключительно группе инфекций дыхательных путей.

В виду той же легкости распространения этих инфекций понятно, что при них больше, чем при какой-либо другой инфекционной б-ни, регулятором человеческой заболеваемости является состояние иммунитета, а потому в отношении инфекций дыхательных путей представляет интерес введение понятия т. н. контактного индекса. Этим термином обозначается выраженное в процентах количество восприимчивых из числа не болевших до того данной инфекцией лиц, т. е., другими словами, какое число лиц из 100 подвергшихся заведомой опасности инфицирования действительно заболевает. Известно, что этот индекс для кори наиболее высок и равняется 95—98%, для скарлатины он достигает 35—40%, для дифтерии — 15—25%, а для инфекций, поражающих центральную нервную систему (церебро-спинальный менингит, полиомиелит и эпидемический энцефалит), по механизму передачи принадлежащих также к группе инфекций дыхательных путей, контактный индекс равен всего 0,5—3,5%. Понятно, какое значение имеют эти показатели для понимания масштаба возможного развития соответствующих Э. В указанном свойстве инфекций дыхательных путей прояв-

ляется наиболее стихийный их характер по сравнению со всеми другими инфекционными б-нями, при к-рых заражаемость как правило в гораздо большей степени, чем восприимчивость к ним, регулирует ход человеческой заболеваемости. Несмотря на то, что при многих из этих б-ней контактный индекс равен 100% (напр. чума, сыпной и возвратный тифы, вен. б-ни, бешенство, трахома и т. д.), ни при одной из них не наблюдается того хода Э., к-рый свойственен напр. кори, грипу или оспе среди непривитого населения. В громадном большинстве случаев мы располагаем довольно действительными средствами борьбы с Э., к-рые сводятся в основном к устранению моментов, обуславливающих их распространение. Сюда относятся устранение, обезвреживание и недопущение источника инфекции (изоляция и специфическое лечение б-ных, освобождающее их от ношения заразного начала в своем организме, напр. при малярии, чесотке, гlistных болезнях и т. д., уничтожение животных, служащих источником некоторых инфекций, напр. грызунов — при чуме, волков и бродячих собак — при бешенстве, сапных животных и т. д., сан. охрана границ и пр.), недопущение передачи инфекции от зараженных к здоровым (уничтожение переносчиков — вшей, комаров, мух и т. д., дезинфекция, сан. меры и пр.) и повышение невосприимчивости населения к данной инфекции (предохранительные прививки).

Лит. — см. лит. к ст. *Эпидемиология*, Л. Громашевский.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ** (от греч. *epidemia* — эпидемия и *logos* — учение), учение об эпидемиях, наука, ставящая своей задачей изучение законов возникновения, развития и угасания эпидемий. В этом смысле слово Э. полностью вытеснило старое слово «лоймология», обозначавшее прежде в более широком понимании учение о заразных б-нях, а в более узком — учение о чуме. На основе изучения законов движения эпидемий Э. делает определенные практические выводы, заключающиеся в разработке рациональных мер борьбы с распространением заразных б-ней. Э. подобно другим наукам возникла и развивалась исторически из непосредственных практических мероприятий, предпринимавшихся людьми в целях борьбы с заразными б-нями. Все эти практические мероприятия, до тех пор пока они не были систематически критически обработаны современной наукой, в соответствии с различными представлениями о сущности заразных б-ней, господствовавшими в разные исторические эпохи, в большинстве случаев были или просто нелепы (скигание «ведьм», мистические таинства, жертвоприношения) или носили сугубо эмпирический, мало рациональный характер (напр. прививки человеческой оспы детям с целью предохранения от заболевания ею в более позднем возрасте, применявшиеся с давних пор в Китае, древнееврейское законодательство, запрещавшее употребление в пищу отдельных видов мяса для устранения нек-рых связанных с ними б-ней, средневековые 40-дневные карантинные для недопущения завоза чумы в Европу и пр.). Среди всего материала этого периода мы лишь редко встречаемся с правильными эпидемиологическими взглядами, сохранившими свое значение до наших дней.

Революция в области Э. произошла лишь во второй половине 19 в., в связи с установлением и научным подтверждением того взгляда, что в основе заразного (инфекционного) заболева-

ния всегда лежит проникновение в организм человека или животного специфического возбудителя этого заболевания. С этого момента открылась впервые возможность поставить борьбу с заразными б-нями на рациональную почву, причем богатейший опыт крайне успешного развития противоэпидемических мероприятий в сравнительно короткий срок дал возможность сделать ряд ценнейших обобщений и открыть ряд законов, вскрывающих сущность развития эпидемий отдельных инфекционных б-ней, а путем обобщения этих частных законов установить еще более общие законы данной науки. Наряду с этим Э. накопила чрезвычайно богатый фактический материал, касающийся как вопроса о передаче инфекции от индивидуума к индивидууму, так и условий массового (эпидемического) распространения инфекционных б-ней. В результате мы имеем возможность говорить уже в наст. время об общей Э. как той части науки, к-рая изучает наиболее общие законы эпидемий, и о частной, или специальной Э., которая занимается особенностями эпид. распространения отдельных заразных б-ней. Как та, так и другая часть науки в свою очередь подразделяется на 2 отдела: один, изучающий собственно законы эпид. развития (теоретический), и другой, — на основе установления этих законов вырабатывающий наиболее рациональные меры противоэпидемической борьбы (практический).

Еще почти до конца 19 в. в Э. пользовалась большой популярностью т. н. локалистическая школа, во главе к-рой стоял один из крупнейших гигиенистов второй половины 19 в. Петтенкофер. Отдельные элементы его учения, б. или м. приспособляемые к современным взглядам, еще и до сих пор поддерживают многочисленные ученые (см. *Почва*). Хотя сущность этого учения, пытавшегося свести эпидемиологические законы к местным свойствам почвы, и оказалась по всеобщему почти признанию ошибочной, тем не менее в свое время учение Петтенкофера сыграло большую полезную роль в деле оздоровления условий жизни множества городов Зап. Европы, поскольку под его влиянием города эти получили удовлетворительные условия их благоустройства, канализации и водоснабжения. По мере развития микробиол. взгляда на природу заразных б-ней все более и более укреплялась другая научная эпидемиологическая школа, идейным вдохновителем к-рой по праву считается другой крупнейший германский гигиенист, Р. Кох. Это учение, в общем исходившее из правильного по существу взгляда об этиологической (причинной) связи момента проникновения микроба в человеческий организм и факта заболевания последнего, приняло однако несколько упрощенную схему данного процесса. Получившее название контагионистского, учение Коха считало, что проникновение возбудителя в человеческий организм является не только обязательным предварительным условием, но и вполне достаточным моментом, чтобы вслед за этим неизбежно наступило заболевание. Углубленное изучение развития инфекционного процесса в человеческом организме в связи с ответными реакциями последнего на проникновение в него возбудителя и условий массового (эпидемического) распространения инфекционных заболеваний среди человеческого населения при разных условиях хотя и подтвердили в основном первоначальную установку Коха, но значи-

тельно уточнили понимание этого процесса, внося в него целый ряд дополнительных, ранее совершенно не учитывавшихся моментов. Изучение вопросов восприимчивости и иммунитета, открытие явлений бациллоношения и роли высших животных (в частности грызунов) и насекомых в распространении заразных б-ней, современное понимание значения соц. моментов в деле распространения эпидемий, открытие ряда «новых» (до того неизвестных) заразных б-ней, наряду с перспективами и даже реальными достижениями на путях ликвидации ряда других, — все эти вопросы, проработанные за последние 3—4 десятилетия, представляют ряд животрепещущих проблем, открывших перед данной наукой совершенно исключительные горизонты как теоретические, так и практические.

Ставя своей задачей изучение законов распространения эпидемий заразных болезней и разработку мер борьбы с их распространением, Э. по своему характеру, содержанию и методике значительно отличается от большинства общеизвестных практических «медицинских», в прямом смысле этого слова (т. е. лечебных), дисциплин. В то время как эти последние имеют дело с индивидуумом, Э. всегда имеет в виду коллектив, к-рому грозит распространение в его среде эпидемии, причем устранение этой угрозы достижимо лишь мерами, охватывающими весь коллектив и в значительной степени направляемыми на окружающую его среду. Эти особенности Э. заставляют квалифицировать ее как науку: 1) профилактическую, т. е. преследующую цель предупреждения, и 2) организационную, т. е. использующую в качестве основного метода своей работы приемы организационного характера. В процессе своей организационной деятельности Э. применяет и целый ряд специальных, ею разрабатываемых технических противоэпидемических приемов, куда относятся напр. дезинфекция, прививочное дело, изоляция б-ных, обезвреживание здоровых носителей инфекций и пр. Как практическую, так и теоретическую свою часть Э. разрабатывает при содействии ряда смежных дисциплин, среди к-рых наибольшую роль играют микробиология, клиника и пат. анатомия заразных б-ней (см. *Инфекционные болезни*), но наряду с ними огромную роль в разработке эпидемиологических проблем играет также санитарная статистика.

Соответственно указанному Э. использует довольно широко основные методы, применяемые при научном исследовании вообще. Экспериментальный метод нашел чрезвычайно широкое и плодотворное применение при разрешении громадного количества частных вопросов, правильное разрешение к-рых чрезвычайно содействовало прогрессу Э. Этот метод в основном применяется в форме единичного лабораторно-бактериологического эксперимента на животных, в отдельных случаях и на людях, в последнем случае обычно экспериментаторами на самих себе или на своих сотрудниках и других лицах, добровольно представляющих себя для этой цели. При разрешении нек-рых вопросов применяются также эксперименты физического (напр. при изучении процессов т. н. «капельной» и «пылевой» инфекций) или химического (напр. при изучении дезинфекционных процессов) характера и пр. За последнее время рядом авторов (Топлей, Вебстер, Флексер, Нейфельд и др.) был разработан новый метод массового лабораторного эксперимента на животных,

получивший методологически ошибочное название «экспериментальной эпидемиологии». Само собой понятно, что основное явление, к-рое служит объектом изучения Э., а именно эпидемия, т. е. массовое распространение заразной б-ни среди человеческого населения, никак не может быть воспроизведено в форме эксперимента. Потому Э. наряду с экспериментальным методом широко использует также метод наблюдения во всех тех его формах, в которых его можно применять к процессам соц. порядка, какими в значительной степени являются эпидемии, развивающиеся в человеческом обществе. Сюда относятся: 1) статистический метод, особенно в его современной разработке (вариационная статистика) достигший весьма большой точности; 2) метод непосредственного наблюдения, в свою очередь применяемый в форме наблюдения за ходом эпидемии в целом, в форме эпидемиологического обследования очага и наконец в форме наблюдения за отдельными случаями заражения. Только совместное использование всех перечисленных методов обеспечило Э. тот громадный прогресс и практические достижения, к-рые характеризуют историю этой науки за последние десятилетия. Но отсюда понятно также, насколько беспомощными при разрешении очередных эпидемиологических задач оказываются те исследователи, которые пытаются основывать свои выводы, относящиеся к процессам эпидемиологического порядка, на изолированном применении лишь одного метода (б. ч. это наблюдается в форме исключительного использования или одного экспериментально-бактериологического или статистического метода).

Несмотря на значительные успехи Э. и развитие ее в самостоятельную обширную и практически важную дисциплину, она до сего времени не нашла себе полноправного места в программе высшей медицинской школы. В заграничных мед. факультетах Э. часто преподается в виде необязательных приват-доцентских, иногда доцентских курсов; лишь в некоторых американских мед. школах организованы кафедры Э. В СССР первая кафедра Э. была организована в Одессе в 1920 году, первым заведующим этой кафедрой был в течение 1920—22 гг. академик Д. К. Заболотный. Кафедра эта разработала подробную программу курса и методику преподавания Э. С организацией в СССР сан.-проф. факультетов в учебных план последних Э. вошла в качестве обязательного предмета.

Распространенность Э. как практической дисциплины, находящей себе применение в системе органов здравоохранения, довольно широка как в других странах, так и в СССР. Врачи-эпидемиологи являются неотъемлемым звеном в каждой сколько-нибудь развитой сан. организации; элементы эпидемиологической практической работы в форме прививочного, дезинфекционного дела и т. п. должны составлять неотъемлемую часть работы каждой, даже самой примитивной, ячейки здравоохранения, а внедрение эпидемиологического, т. е. активнореального и основанного на данных современной науки, оздоровительного направления в работу всех бактериологических и лечебно-профилактических учреждений (стационарных и амбулаторных лечебно-профилактических учреждений, лабораторий, малярийных и пастеревских станций и пунктов и пр.) составляет общепризнанную и важную очередную задачу.

Органами научно-исследовательской работы в области эпидемиологии в СССР служит сеть специальных институтов (подробнее см. *Бактериология*): Центральный ин-т эпидемиологии и микробиологии в Москве и свыше 35 аналогичных институтов на периферии в пределах РСФСР, 6 ин-тов того же характера в УССР, 3 в ЗСФСР, 2 в БССР и по одному в Узб. ССР, Туркм. ССР и Тадж. ССР.—Периодическая литература, специально занимающаяся вопросами Э., представлена в РСФСР тремя журналами: 1) «Журнал эпидемиологии и микробиологии», выходящий в Москве с 1932 г. и являющийся продолжением эпидемиологической части журнала «Гигиена и эпидемиология», выходявшего по 1931 г., с 1935 г. стал издаваться под наименованием «Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии»; 2) «Вестник микробиологии, эпидемиологии и паразитологии», выходящий в Саратове; 3) Журнал «Медицинская паразитология и паразитарные болезни», в Москве, занимающийся гл. обр. вопросами малярии и гельминтологии; являющийся продолжением б. «Журнала тропической медицины». В УССР выходит журнал «Профилактическая медицина» (с 1929 г. на укр. яз.). Из остальных журналов многие уделяют место отдельным эпидемиологическим статьям. (См. также данные о периодической литературе в статьях *Бактериология* и *Инфекционные болезни*.)

Лит.: Готштейн А. и Добрейцер И., Учение об эпидемиях, М., 1933; Громашевский Л., О преподавании эпидемиологии на медфакультетах, Профилактика, 1928, №9—10; он же, К построению программы курса общей эпидемиологии, Журн. эпидемиол. и микробиол., 1932, № 3—4; Заболотный Д., Основы эпидемиологии, ч. 1, Л., 1927; Мюллер П., Лекции по общей эпидемиологии, II., 1917; Сталлбрасс К., Основы эпидемиологии, М.—Л., 1936 (лит.); A bel K., Überblick über die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Infektion, Immunität und Prophylaxe (Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kelle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. I, Jena—B., 1927); Doptet et de La vergne V., Épidémiologie (Traité d'hygiène, sous la dir. de L. Martin et G. Brouardel, t. XIX—XXI, P., 1925—27); Gill C., Genesis of epidemics, L., 1928; Gottstein A., Die Lehre von den Epidemien, B., 1929; Hübener E., Allgemeine Epidemiologie und Immunität (Weyl's Handbuch der Hygiene, hrsg. v. A. Gärtner, B. VIII, 1. Abt., Lpz., 1918); Kisskait K., Allgemeine Epidemiologie (Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben v. W. Kelle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. III, Jena—Berlin—Wien, 1928, лит.); Seligmann E., Seuchebekämpfung, B., 1928; Vaughan V., Epidemiology and public health, v. I—II, L., 1922—23. Л. Громашевский.

**ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ**, см. *Энцефалиты*.

**ЭПИДЕРМИС**, epidermis (от греч. еpi—над и derma—кожа), надкожица, верхний эпителиальный слой *кожи* (см.), состоящий из многослойного плоского эпителия [см. отд. табл. т. XXXIV, ст. 479—480, рис. 5 и 6].

**ЭПИДЕРМОИД**, опухольвидное образование, представляющее кистозную полость, выполненную кашицеобразной массой слущенного и размягченного эпителия; стенка Э. состоит или из всех слоев *кожи* или только из эпидермиса. Если стенка содержит железы *кожи*, то говорят уже о дермоиде, или дермоидной кисте (см. *Дермоид*). Образуется Э. благодаря врожденным или травматическим смещениям *кожи*. Для противопоставления Э. простым атеромам говорят также о дермоидальных или эпидермоидальных атеромах. В содержимом кист находят эпителий, жировые капли, детрит, часто холестерин, нередко волосы. Вначале это содержимое имеет густую консистенцию, в дальнейшем подвергается размягчению. Травматические Э., достигающие величины мелкого

ореха и встречающиеся особенно часто на тыле кисти, особенно на большом пальце, образуются путем имплантации *кожи* или только эпителия ее в раневой участок; при имплантации только эпителия—эпителиальные жемчужины.

**ЭПИДЕРМОФИТИЯ**, epidermophytia (от лат. epidermis—надкожица и phyton—растение), грибковое заболевание гладкой, т. е. непокрытой длинными волосами, *кожи* человека. Э. поражает гл. обр. взрослых. Различают два вида Э.: паховую Э. (epidermophytia inguinalis, син. eczema marginatum; см. *Экзема* окаймленная), вызываемую Epidermophyton inguinalis Sabouraud, и Э. стоп (epidermophytia pedum), вызываемую чаще всего Epidermophyton Kaufmann-Wolf. Грибок Epidermophyton подробно изучен и описан в 1907 г. Сабуро под названием Epidermophyton inguinalis как возбудитель окаймленной экземы. Выделение Epidermophyton в отдельную от Trichophyton группу оправдывается тем, что он не проникает в волосяные фолликулы и не поражает волос. Клинико-эпидемиологические наблюдения последнего десятилетия говорят о колоссальном распространении этого грибка как в Америке, так и в Европе.

Клинические различают три основных формы Э. стоп: дисидротическую, сквамозную и интертригиозную. Дисидротическая Э. характеризуется появлением на клинически не воспаленной *коже* подошв, боковых поверхностей стоп и на пальцах групп слегка зудящих пузырьков с плотной роговой покрывкой. В дальнейшем развивается картина т. н. дисидротической экземы. Скvamозная Э. проявляется пластинчатым шелушением по типу так наз. сухого пластинчатого дисидроза (dyshidrosis sicca lamellosa). Интертригиозная Э. локализуется в межпальцевых промежутках ног, чаще в 3-м и 4-м (самых тесных), и клинически ничем не отличается от обычной опрелости. В части этих случаев, когда б-ные много ходят или носят тесную обувь, развивается т. н. эпидермофитиная межпальцевая эрозия (erosio interdigitalis epidermophytica).—Заражению Э. благоприятствует мацерация *кожи* стоп и межпальцевых промежутков ног. Значительная часть б-ных связывает заболевание с мытьем в бане, что представляется весьма вероятным, т. к., с одной стороны, мыло уменьшает или на время даже уничтожает кислотную реакцию поверхности *кожи*, что является моментом, благоприятствующим внедрению в *кожу* грибка, с другой стороны, при этом бывает некоторая степень мацерации *кожи* подошв и межпальцевых пространств ног. В бане грибок может быть на различных предметах: на полу, настилках, коврах и др. Частые рецидивы Э. стоп объясняются повидимому тем, что грибок сохраняется в носильных вещах, гл. обр. в чулках и носках, к-рые при стирке как правило не подвергаются кипячению.—Э. стоп б. ч. течет хронически, временами давая обострения, нередко рецидивы. В части случаев бывают вторичные аллергические сыпи гематогенно-инфекционного происхождения—эпидермофитиды, возникающие б. ч. на отдаленных от основных очагов участках кожного покрова, гл. обр. на кистях и предплечьях. Эпидермофитиды развиваются б. ч. в результате раздражения (длительная ходьба, раздражающая терапия и др.) основных очагов Э. на стопах. Эпидермофитиды клинически протекают различно: на ладонях и пальцах рук чаще в виде



дисидротической экземы, на тыле кистей и на предплечьях—в виде сухой шелушащейся экземы. В случаях эпидермофитидов получаются положительные кожные реакции с эпидермофитином, а также и с трихофитином (Машкиллейсон, Сегаль и Сигалова).

Клинический диагноз Э. стоп легко может быть подтвержден бактериологическим и культурально. Грибки легче всего удается обнаружить в покрышках пузырей или в нависающих чешуйках периферических участков шелушащихся очагов. Пат.-анат. исследования показывают, что грибок не проникает глубже рогового слоя. Прогноз благоприятный при условии настойчивости со стороны больного в отношении методического выполнения всех лечебных и профилактических мероприятий, в противном случае часты рецидивы и обострения.—Профилактика Э. стоп заключается в общих санитарно-гигиенических мероприятиях в отношении бань, душевых комнат и т. п. Личная профилактика состоит в соблюдении гигиены кожи стоп, в частности в сухом их содержании; сюда относится борьба с повышенной потливостью, удобная обувь, высушивание межпальцевых промежутков после купанья и др. Страдающие Э. стоп должны регулярно капить чулки и носки.—Лечение Э. стоп отличается от лечения других дерматомикозов гладкой кожи тем, что при ней нельзя применять слишком энергичной дезинфицирующей терапии, т. к. таковая нередко ведет к возникновению вторичных аллергических сыпей. При всех формах Э. стоп применяются местные теплые ванны с марганцовокислым калием, после которых при дисидротической форме прокалывают пузыри и применяют, смотря по степени имеющихся воспалительных явлений, то или иное противовоспалительное лечение (холодные примочки, индифферентные мази); по стихании воспалительных явлений—бензойно-салициловых мази (*Acidi salicylici* 0,6; *Ac. benzoici* 1,2; *Lanolini*, *Vasellini flavi* аа 15,0). При сквамозной и интертригинозной Э. стоп хорошо действует борно-дегтярная мазь (*Acidi borici pulverati subtili* 1,5; *Olei Rusci* 1,0; *Lanolini*, *Vasellini flavi* аа 15,0). При интертригинозной Э. кроме того необходимо всегда носить в межпальцевых промежутках марлевые прокладки.

Лит.: Машкиллейсон Л., Сегаль М. и Сигалова В., Эпидермофития стоп и эпидермофитиды, Сов. вестн. вен. и дерм., 1933, № 7—8; Kaufmann-Wolf M., Über Pilzkrankungen der Hände und Füße, Dermatol. Zeitschr., B. XXI, 1914; Miescher G., Trichophytien und Epidermophytien (Hdb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XI, B., 1928).

Л. Машкиллейсон.

**ЭПИДИДИМИТ (epididymitis)**, воспаление придатка яичка. Э. может развиваться: 1) как осложнение общей инфекции, гематогенным путем (грипп, паротит, фурункулез, тиф и т. п.). 2) При травме, в результате крововизлияния в интерстициальную ткань придатка. Чаще всего травма придатка яичка в этих случаях создает предрасположение для внедрения инфекции из воспаленной задней части мочеиспускательного канала. 3) Как осложнение негонорейного и гонорейного уретрита.

Гонорейный Э. встречается наиболее часто (у 0,25—12% всех болеющих гонорейными уретритами). Лечение уретрита методом больших промываний по Жане дает значительно меньший процент осложнений, чем лечение спринцевкой. Лечение в условиях «трудного стационара» дает наименьший процент (Марьясин-Баевский). Предрасполагающим моментом

для внедрения гонококковой инфекции в придаток является физ. травма задней уретры или придатка яичка, создающая благоприятные условия для возникновения Э. Инфекция проникает в придаток чаще всего благодаря антиперистальтическим движениям выносного протока или через лимф. систему, реже рег continuity и чрезвычайно редко через кровь.—Пат. анатомия гонорейного Э. характеризуется в основном экссудативным и пролиферативным процессами. Эпителий канальцев придатка б. или м. слущен; интерстициальная ткань пронизана полинуклеарами, лимфоцитами и плазматическими клетками. В просветах и в интерстициальной ткани имеет место серозно-гнойная экссудация. В хвосте придатка часто образуются небольшие абсцессы как внутри, так и вне канальцев. В процесс нередко вовлекается соответствующая часть мошонки; появляется выпот в собственную влагалищную оболочку яичка, иногда образуются спайки с кожей.

Острый Э. начинается обычно внезапно, сильными болями, распространяющимися по ходу выносного протока в паховую область. При осмотре бросается в глаза увеличение соответствующей половины мошонки: придаток увеличен, резко болезнен при дотрагивании и охватывает яичко в форме шлема. Увеличение особенно резко выражено в хвосте придатка. Кожа мошонки отечна, гиперемирована и горяча наощупь. Нередко выносной проток, а иногда и весь семенной канатик утолщены, болезненны при пальпации. Общее состояние больного нарушено. Больные жалуются на озноб, общую слабость,  $t^{\circ}$  повышена, доходит иногда до  $39^{\circ}$  и выше. Местные явления в уретре, наоборот, улучшаются и моча нередко становится прозрачной. Острые явления в придатке держатся 5—7 дней, после чего наступает обратное развитие: боли прекращаются, общее состояние улучшается. Опухоль придатка постепенно уменьшается, рассасывание происходит медленно—в течение недель, а иногда и месяцев. Полное рассасывание происходит редко. Обычно остаются рубцовые изменения, прощупываемые в форме мало- или безболезненного узла, чаще в хвосте. Воспаление придатка, сопровождающееся изменениями в семенном канатике и в выносном протоке, развивается обратно значительно медленнее, чем без поражения таковых. По миновании острых явлений выделение из уретры вновь появляется, моча становится мутной.

Диагноз острого Э. не представляет затруднений. Что касается дифференциальной диагностики гонорейного Э. от Э., вызванных другими этиол. моментами, то она подчас встречает значительные затруднения. Распознавание метастатических и травматических форм базируется прежде всего на анамнезе больного. (Негонорейные Э. см. ниже.) В сомнительных случаях решающим моментом может служить пункция придатка с отсасыванием экссудата и исследованием его на микрофлору. Смещение острого гонорейного Э. с Э. туб. или сифилитического характера или с опухолью придатка едва ли возможно в силу их вялого, медленного хрон. развития и малой болезненности при пальпации.—Прогноз при Э. quo ad valetudinem сомнителен, т. к. оставшиеся после острого процесса изменения рубцового характера вызывают сдавление или облитерацию семенных канальцев, в силу чего нередко становится невозможным прохождение сперматозои-

дов. При двустороннем поражении придатков в 75 % наблюдается *азооспермия* (см.). — Лечение острого Э. заключается прежде всего в постельном содержании 6-ного и полном покое органов мошонки. Местно применяются тепло в форме компресса, резиновый пузырь с горячей водой или синий свет. При сильных болях рекомендуется холод (Крепе). При спайках с кожей может быть с успехом применена эритемная доза кварцевой лампы. Общее лечение должно быть направлено в сторону иммуно-терапии. При бурных явлениях, сопровождающихся резкими болями, с успехом применяется аутогемотерапия, по миновании болей переходят на специфическое лечение говавакциной, дающее наилучший эффект в смысле рассасывания инфильтратов в остром stadium. В затянувшихся случаях при наличии долго длящихся инфильтратов большую пользу приносят прогревание диатермией, ионтофорез или грязелечение. Местное лечение уретры в форме больших промываний или инстилляций должно продолжаться в течение всего периода воспаления. Оперативное лечение Э. в форме эпидидектомии может быть рекомендовано при наличии рецидивирующего процесса в придатке, при образовании больших гнойников или при неподдающихся консервативному лечению инфильтративных и соединительнотканного характера изменениях, при наличии упорных болевых ощущений.

Э. туберкулезный по частоте стоит на втором месте после гонорейного. Туб. инфекция попадает в придаток или путем гематогенным, что наблюдается наиболее часто, или интраналикулярно из пораженных вышележащих органов мочеполового тракта, или же через лимф. сосуды. Благоприятствующими условиями для развития туб. Э. являются: наследственность, существование в организме какого-либо клинически даже заглохшего очага, травма, перенесение гонорейного или другого инфекционного заболевания придатка, а также усиленная половая жизнь. Последнее подтверждается тем, что 60 % лиц, заболевших туб. Э., находятся в возрасте от 20 до 35 л., т. е. в период наиболее интенсивной половой жизни. Процесс обычно появляется сначала в хвосте придатка, потом распространяется на головку и тело. Вокруг творожистых очагов часто развиваются соединительнотканного характера изменения. Яичко при резких изменениях в придатке также вовлекается в процесс. Туб. узелки, а иногда и каверны можно видеть расселинными в области Гайморова тела и в паренхиме яичка. При дальнейшем развитии процесс переходит на оболочки яичка, вызывая спайки с кожей и образование свищей. Выносной проток часто инфильтрируется и утолщается равномерно или же в виде неправильных узелков наподобие четок, безболезненных при давлении. Клинически туб. Э. проявляется в форме острого или хрон. процесса. При остром начале 6-ни придаток быстро увеличивается в размерах, инфильтрируется, появляется выпот в собственную оболочку яичка, кожа краснеет, спаивается с оболочками. Спустя 10—12 дней процесс стихает. Придаток уменьшается в размерах, становится безболезненным, но инфильтрат остается, и процесс принимает хрон. течение. Чаще процесс с самого начала протекает вяло, хронически, мало заметно для 6-ного. Придаток припухает, инфильтрируется, обычно мало болезнен при

давлении. Процесс может тянуться многие месяцы и даже несколько лет, постепенно нарастая. В дальнейшем в процесс нередко вовлекаются яичко, собственно влагалищная оболочка, выносной проток и кожа. Скопившееся творожистое содержимое прорывается наружу, образуя свищевые ходы. Дифференциальный диагноз между Э. туберкулезным и гонорейным, см. Э. гонорейный. Что касается сифилитического поражения, то при последнем нужно учитывать помимо анамнеза RW; локализацию процесса — чаще всего в яичке. Терапия туб. Э. базируется прежде всего на улучшении общего состояния больного, местно рентген, облучение кварцевой лампой. Интрамускулярные инъекции йода в иодоформной эмульсии (Hotz) в отдельных случаях приносят некое улучшение. При далеко зашедших местных изменениях в придатках показано оперативное вмешательство или в форме эпидидектомии, т. е. удаления всего придатка или пораженной части его, или — при вовлечении в процесс яичка — кастрация; нек-рые авторы (Соловов, Pflaumer) рекомендуют произвести перевязку выносного протока на другой стороне во избежание перехода туб. инфекции на придаток второго яичка.

К более редким случаям относятся Э. сифилитические, сочетающиеся обычно с поражением яичка (orchio-epididymitis). Появление такого связано с наличием соответствующего страдания. Течение его подострое или хроническое. При лечении необходимо обратить внимание на основной процесс. — Э. не гонорейный возникает в результате внедрения инфекции (стафилококки, *V. coli*, диплококки и др.) в придаток чаще всего через выносной проток путем антиперистальтики, к-рая вызывается механическим или нервным раздражением. При пальпации придаток обычно резко болезнен, увеличен, особенно в хвосте, менее в теле и головке. Поверхность его гладкая. Кожа мошонки нередко спаива с подлежащими тканями, особенно часто в области gubernaculum Hunteri. Течение Э. негонорейного обычно острое или подострое. В дальнейшем часто наступает переход в хронический фиброзное утолщение, реже в абсцес. Дифференциальный диагноз, см. Э. гонорейный. Различие от туб. Э. поκειται на повторном микроскоп. и бактериол. исследовании отделяемого уретры и пунктата придатка. В неясных случаях Каппис (Karpis) рекомендует произвести биопсию. Терапия заключается в покое органов мошонки, согревающем компресе и в *протеинотерапии* (см.). Одновременно производится лечение уретрита. При развившемся абсцесе следует произвести эпидидектомию. — Э. травматический. Травма оказывает влияние то непосредственно в связи с повреждением ткани то косвенно, создавая locus minoris resistentiae для внедрения бактерий или активируя латентную инфекцию в придатке. К такого рода процессам предрасполагают не только физ. травмы, но и сильные сексуальные эксцессы как следствие задержанного прилива крови. Течение Э. травматического характеризуется внезапным быстрым развитием процесса вслед за инсультом и сопровождается опухолью и болезненностью. Придаток увеличен, несколько уплотнен, имеет гладкую поверхность. Воспаление иногда переходит на семенной канатик. Если в течение 5—6 дней не наступает клин. выздоровление, то обычно это означает осложнение процесса бактериальной инфекцией. Терапия заключа-

ется в полном покое органов мошонки, компрессах. По миновании острых явлений—диатермия.

Лит.—см. лит. к ст. Яичко.

М. Заиграев.

**ЭПИЗООТИЯ**, одновременное заболевание б. или м. значительного числа животных какой-либо из инфекционных б-ней. При охвате Э. больших территориальных пространств (целой страны) говорят о п а н з о о т и я. Когда в определенной ограниченной местности инфекционное заболевание носит постоянный характер или повторяется без заноса извне, то его называют з н з о о т и е й. Этиология Э. столь же разнообразна, как вообще этиология заразных б-ней. По типу возбудителя различают несколько групп (см. Зоонозы).—Способы заражения также весьма разнообразны. Наряду с инфекциями чисто контактного характера (как мыт, белый понос, чума рогатого скота, перипневмония, случная болезнь лошадей) имеются передаваемые зараженной почвой (сибирская язва), питьевой водой (сап), кормами, посторонними предметами, а также переносимые насекомыми (гемоглобинурия, бубонная чума грызунов); наконец бешенство распространяется исключительно посредством укусов больными животными.—Этим разнообразием и определяются различные пути распространения отдельных Э. В большинстве случаев Э. бывают заносные и лишь отчасти они возникают повторно в одном и том же месте после кажущегося прекращения, вследствие сохранения заразного начала в скрытой форме в животных (носителе) или в почве (например при сибирской язве).

Как факторы, облегчающие или затрудняющие возникновение Э., так и степень их развития и экстенсивность зависят гл. обр. от ветеринарно-сан. организации данной страны, но наряду с этим важнейшее значение имеют культурность животноводства, развитие зоогигиены и ветеринарно-сан. просвещение самого населения.—Особый эпидемиологический интерес представляет ряд Э., вызываемых т. н. зоонозами (см.), т. е. инфекционными б-нями, общими человеку и животным. Борьба с ними в большинстве случаев сводится к проведению соответствующих ветеринарно-сан. мероприятий (сибирская язва, сап, бруцеллез, ящур, бешенство). Экономический ущерб, наносимый Э. народному хозяйству, не ограничивается только понижением поголовья вследствие падежа или вынужденного убоя больных животных, а также вследствие временного уменьшения приплода (рождаемости). Необходимо учесть и те потери, к-рые вызываются временным понижением производительности переболевших животных в смысле продукции молока и мяса и трудоспособности рабочих животных.

Б о р ь б а с Э. регулируется в каждом государстве своим особым законодательством. Во всех законодательствах предусматриваются общие меры против инфекционных и инвазионных б-ней животных вообще и специальные меры против важнейших Э. К последним отнесены в СССР по «Ветеринарному уставу»: чума рогатого скота, перипневмония, ящур, сибирская язва, симптоматический карбункул, тbc, бешенство, геморрагические септицемии (см. Пастереллез), повальный выкидыш крупного рогатого скота и лошадей, чесотка, оспа овец, сап, эпизоотический лимфангоит лошадей, мыт, инфлюэнца и контактная плевропневмония лошадей, случная б-нь лошадей, рожа и чума свиней, холера птиц, чума кур, дифтерия

(оспа) птиц; кроме того существуют международные договоры и ветеринарно-сан. конвенции, имеющие целью взаимное осведомление о возникновении и ходе Э. и защиту границ от их заноса. Существует и особое Международное ветеринарное бюро, ведающее разработкой соответствующих международных конвенций; в него входит и СССР. В борьбе с Э. первенствующая роль принадлежит профилактике. Принципы, на к-рых она построена, отчасти совпадают с принципами противэпидемической профилактики, как-то: обязательная заявка, регистрация заболеваний, обеспечение ранней диагностики, изоляция больных, карантинные мероприятия, текущая и заключительная дезинфекция, объявление местностей неблагополучными или угрожаемыми, массовые предохранительные прививки и др. С другой стороны, противэпизоотическая профилактика во многих отношениях носит своеобразный специфический характер. Сюда относятся: поголовные диагностические прививки, массовое специфическое лечение, убой больных и подозрительных животных, обезвреживание заразных трупов и навоза, регулирование пользования пастбищами и водопоем в пораженных местностях, ветеринарный надзор за местами скопления животных, строго регулированный ветеринарный надзор на гужевых, жел.-дор. и водных путях сообщения. Особое эпидемиологическое значение имеет ветеринарный надзор за благополучием животного сырья и обрабатывающей его промышленностью.—Проблемы углубленного изучения Э., усовершенствование методов борьбы с ними и изыскание новых противозпизоотических мер входят в задачи научно-исследовательских ветеринарных ин-тов и кафедр эпизоотологии при ветеринарных вузах и обсуждаются на периодически созываемых специальных конференциях как в областном, так и всесоюзном масштабе.

Лит.: Ветеринарное законодательство РСФСР, Сборник действующих правительственных, междуведомственных и ведомственных распоряжений по всем отраслям ветеринарного строительства, М., 1929; Ветеринарный устав РСФСР, М., 1924; Вышелесский С. и Мавель Э., Частная эпизоотология, М.—Л., 1935; Гутира Р. и Марен И., Частная патология и терапия домашних животных, т. I—Инфекционные болезни, М., 1933; Климер М., Учение о заразных болезнях с-х животных, М.—Л., 1931; Скрябин К., Шульц Р., Метелкин А. и Попов П., Ветеринарная паразитология и инвазионные болезни домашних животных, М.—Л., 1934 (лит.).

А. Владимиров.

**ЭПИНАРИН**,  $\beta$ -оксинафтил-орто-оксиметатолуловая к-та,  $C_9H_7O_3 \cdot OH \cdot COONH_2 \cdot OC_{10}H_7$ , трудно растворимый в воде порошок, темнеющий при хранении, растворимый в спирте и эфире,  $t^{\circ}$  плавл.  $199^{\circ}$ . Масляные растворы удаётся приготовить с помощью добавления эфира, впоследствии удаляемого. Применялся взамен  $\beta$ -нафтола при кожных заболеваниях и как антипаразитное средство. Ныне не выпускается.

**ЭПИЛЕПСИЯ**. С о д е р ж а н и е:

История	531
Этиология	532
Распространение	536
Патологическая анатомия	537
Экспериментальная патология	539
Патогенез	540
Течение и симптомы	544
Диагноз	547
Прогноз	549
Лечение	549
Профилактика и социальное значение	552
Расстройства психики	553
Оперативное лечение Э.	560

Э п и л е п с и я, epilepsy (от греч. epilambano—схватываю), morbus sacer, morbus divinus, падающая б-нь, заболевание, известное челове-

ству с древних времен и проявляющееся внешним, наступающим как бы среди полного здоровья судорожным припадком. Э. принадлежит к заболеваниям, клин. картина которых в общем хорошо известна, патогенез же и сущность остаются до сих пор далеко, чтобы не сказать совсем, неясными. Литература по Э. огромна и в наст. время ежегодно печатается более сотни научных работ по разным вопросам Э.

**История.** Проявления Э. были хорошо известны в древности. В индийской медицине периода Вед (по крайней мере за 8 столетий до н. э.) имеется указание на эпилепсию среди б-ней, отмеченных в роду девушек, с к-рой брамину запрещалось вступать в брак. Гиппократ в «священной болезни» уже не усматривает ничего священного и сверхъестественного, меры религиозного порядка в отношении ее бесполезны; Э.—болезнь нервной системы и в частности «мозга», «органа разума и рассудка». Гиппократ, считая Э. соматической б-нью, высказывается против практиковавшихся в его время симпатических и суеверных способов лечения. Им же даны соответствующие клин. действительности замечания относительно влияния наследственности при Э., описание ауры и самого припадка. Аретей (1 в. до нашей эры) дает описание псих. расстройств при Э. как в форме кратковременных психозов и эквивалентов, так и в виде эпилептического слабоумия. Целий Аврелиан (4—5 вв. нашей эры) рекомендовал при Э. души и лечение солнцем; он осуждал применявшуюся в его время кастрацию, к-рая «vires amputat, non epilepsiam solvit», а также кровь черепахи, сердце зайца или верблюда. Об Э. в дальнейшем до начала 19 в. писали Парацельс, Морганьи, Бургау, Шталль, Пинелли и др. Во французской литературе существует исследование Жоза (Josat, 1856) на тему истории учения об Э. Надо упомянуть также монографии Тиссо (1770), Венцеля (1811), Портала (1827), работу Браве (1827) о корковой частичной падучей, а также совершенно оригинальную работу (50-е годы 19 в.) голландца Шредерван-дер-Колька, к-рый приводил анат. данные в пользу нового понимания патогенеза Э. как заболевания, стоящего в связи с особенностями ширины капилляров продолговатого мозга.

В современную эпоху развитие невропатологии отражается и на эволюции учения об Э.; подкорковая или, вернее, медулярная теория понимания патогенеза припадка (Kussmaul, Nothnagel) сменяется корковой в связи с общим изучением двигательной зоны мозговой коры (Jackson, Hitzig, Fritsch, Мухоморов, Foerster и др.), а затем за последние годы мысль, по крайней мере нек-рых исследователей, вновь возвращается к выдвинутому на первый план роли подкорковых образований; учения о внутренней секреции, о вегетативной нервной системе, о внутричерепном давлении, о состоянии крови, о кислотно-щелочном равновесии, обмене веществ, конституции, роли инфекции в мозгу, наследственности и т. д.—все эти моменты находят свое отражение в понимании и конструировании новых представлений, понятий и теорий в учении об Э. Большое значение в общем учении об Э. имеет вопрос об общей генуинной, или эссенциальной Э. и о местной падучей. Является нерешенной проблемой, имеем ли мы в разыгрывающемся эпилептиформном припадке всегда только синдром (симптомокомплекс) или наряду с существованием такой общей симптоматической Э. сле-

дует признавать и существование генуинной Э. как особой самостоятельной пат. единицы или болезни.

**Этиология.** В одних случаях Э. этиологический момент ясен, как напр. в случае сифилитической Э. или травматической, в других он с большей или меньшей вероятностью может быть обоснован, подозреваем, предполагаем, в третьих—причины возникновения заболевания темны и непонятны; в этих случаях говорят об эндогенном происхождении б-ни. Во многих случаях можно говорить о суммировании этиологических моментов, о существующем предрасположении и о вызывающих заболевание, а также и отдельные припадки провокационных моментах. Здесь мы встречаемся с фактом существования симптоматической Э., т. е. таких случаев, где припадок (в этих случаях его лучше назвать не эпилептическим, а эпилептиформным) есть только проявление какой-либо определенной б-ни (прогрессивный паралич, кровоизлияние в мозг, артериосклероз мозга, воспаление мозга или его оболочек, опухоль, травма, сифилис мозга, рассеянный склероз, паразит мозга, уремия, эклампсия и пр.), и с трудным вопросом о существовании особой, идиопатической, эссенциальной, самородной, генуинной Э. Эпилептические припадки последней наичаще не имеют определенного этиологического момента или связываются в прошлом с травмой или инфекцией, но в дальнейшем возникают как бы спонтанно по раз заведенному механизму, развиваясь самостоятельно и в то же время как бы по шаблону. Эти случаи и заставляют полагать, что, пока мы еще многого не знаем в патогенезе и в этиологии Э., мы не можем считать решенным вопрос о существовании самостоятельной генуинной Э. как особого рода заболевания. В дальнейшем при выделении отдельных экзогенных и эндогенных этиологических моментов вопрос освещается главным образом с точки зрения генуинной Э.

Говоря об Э. инфекционного происхождения имеют в виду лежащий в основе ее перенесенный энцефалит в результате какой-либо острой или хрон. инфекции. Эпид. или спорадический энцефалит, менингит, сыпной тиф, скарлатина, туберкулез, сифилис—наиболее часто встречающиеся этиологии. инфекционные моменты. Даркшевич рассматривает Э. в целом как инфекцию мозга (с этим согласиться нельзя); были сделаны попытки найти и выделить особого возбудителя Э., но без успеха. В качестве экзогенных и н т о к с и к а ц и й, вызывающих Э., особенно большое значение имеет алкоголизм, в меньшей степени эрготизм, абсент, мышьяк и другие яды; поскольку в литературе имеются единичные указания на связь Э. с очень многими ядами, можно думать, что в этих казуистических наблюдениях главную роль играет не экзогенная интоксикация, а эндогенное индивидуальное предрасположение субъекта. Т р а в м а играет большую роль в возникновении как грубой, местной, симптоматической, так и генуинной, общей Э. Повреждения и ранения черепа, ушибы мозга, сотрясение его при городском, транспортном, промышленном, сел. хоз. и особенно военном травматизме являются в очень большой мере (до 20—30% случаев) причиной последующей Э. В известной мере можно согласиться с Быховским, что каждый раненый в череп является кандидатом на Э. Большую роль в происхождении заболе-

вания имеет травматизм при акте родов (роды при узком тазе, акушерские операции). В клин. картине б-ни Литля часто отмечаются эпилептические припадки. Особое положение занимает вопрос о рефлекторной Э., т. е. возникновении припадков вследствие имеющегося после травмы на периферии рубца, раздражающего какой-либо нерв или периферические нервные окончания; помимо рубца таким раздражающим моментом может быть какое-либо ипородное тело. Остается неясным, в какой мере во всех случаях травматической и рефлекторной Э. играет роль предрасположение субъекта; вероятно роль его не малая.

Очень любопытна зависимость припадков от космических, атмосферных, климат. влияний. По Галлусу, максимум припадков приходится на март (особенно), апрель, август, минимум — на январь, июнь, октябрь, ноябрь, декабрь. Возможно, что космическое влияние оказывается сложным и для различных мест, разных в климат. отношении, и данные получаются различные, кажущиеся противоречивыми. Перегревание на солнце может вызвать припадок. Пребывание в более высоко расположенной местности (у нас напр. Кисловодск 800 м) может также вызывать припадок сравнительно с условиями нахождения в более низко расположенной (напр. Пятигорск 500 м над уровнем моря). Амман (Amman) нашел параллелизм между припадками и воздушным электричеством и земным магнетизмом. Лукашеву удалось подметить зависимость припадков от средней  $t^{\circ}$  месяца: наибольшее учащение припадков при наиболее холодной и наиболее теплой средней  $t^{\circ}$  за месяц. Брезина и Шмидт нашли, что быстрые колебания барометрического давления с большой амплитудой могут вызвать припадки. Ратнер выдвинул вопрос о сезонной Э., считая, что в ряде случаев имеются весенние и осенние учащения припадков; он связывает это с изменением вегетативного тонуса весной в сторону парасимпатической системы, а осенью — симпатической. Известно, что у одних б-ных припадки бывают исключительно по ночам, у других только днем. Все это говорит о вероятно имеющихся космических влияниях на Э. и побуждает к систематическому собиранию данных по отдельным б-цам и отдельным местностям.

Наследственные влияния оказываются переходными между экзо- и эндогенными этиологическими моментами. Нередко можно отметить, что в семье встречается несколько эпилептиков, особенно по боковым линиям. Изредка прямая эпилептическая наследственность выступает очень ярко (см. *Миоклония*). По Давиденкову, Э., являясь наследственной б-нью, передается повидимому рецессивно; алкоголизм, мигрени, хорей, параличи, крайняя нервность, неврозы, истерия характеризуют эпилептическую семью. При прямой передаче Э. чаще передается от отца сыну или от матери дочери, чем перекрестно. Однако для передачи по наследству Э. необходимо иметь двустороннее отягощение. В большинстве случаев в семьях эпилептиков находят алкоголизм (от 4% до 26%); зачатие б-ного в состоянии опьянения, психопатии, б-ни сердечно-сосудистой системы, мигрени, нарушения обмена веществ, но нередко даже при более подробном и настойчивом расспросе не удается выявить в родословной б-ного ожидаемых характерных данных. Это обстоятельство повидимому следует оценивать,

как свидетельство того, что далеко не всегда Э. должна рассматриваться как заболевание конституционально врожденное и эндогенное.

Возрастной момент в возникновении Э. играет значительную роль. При рождении ребенка у него иногда бывает эклампсия; это не Э., но, если в анамнезе эпилептика мы находим упоминание о бывшей у него эклампсии, то конечно возникает вопрос о возможной связи того и другого явления, о возможном предрасположении, существовавшем с раннего детства. То же относится и к факту появления у детей в раннем возрасте эпилептиформных судорог (т. н. «младенческого»). Если маленький ребенок на интоксикацию, повышенную  $t^{\circ}$  (или еще какой-либо момент) реагирует приступом судорог, то на основании только этого врач не будет еще говорить об Э., так как такого рода явление может больше и не повториться в течение всей жизни; однако в случае развития у него Э. впоследствии факту «младенческого» естественно придается значение раннего явного признака предрасположения к заболеванию. Э. у детей возникает наичаще в связи с травмой при родах, в связи с заболеванием менингитом, энцефалитом или иной какой-либо инфекцией, в связи с сильной эмоцией страха (испугом), в результате перегрева головы и т. д., но нередко припадки начинаются у ребенка без каких-либо уловимых причин или поводов, идиопатически. У детей старшего возраста б-нь возникает в связи с периодом полового созревания, особенно у девочек во время формирования; при этом тогда же намечается тесная связь припадков с менструацией (появление припадков перед, во время или после месячных; замена месячных припадками и т. д.). У взрослой женщины припадки начинаются иногда во время беременности, перед родами и после них, показывая родственную связь Э. с эклампсией беременных, рождений и пuerпериального периода. Женщины по нек-рым данным вообще заболевают чаще, чем мужчины, по другим — наоборот. Генуинная Э. обычно развивается в возрасте до 12—20 лет и ее можно назвать по началу заболевания б-нью молодого возраста. Если Э. дебютирует припадком в возрасте 30 лет и позднее, то имеется очень много данных подозревать, что перед нами или какое-либо иное, обычно органическое заболевание мозга, или Э. на почве сифилиса. Развитие Э. в более позднем возрасте (*epilepsia tarda*), возрасте полового увядания, если нет прогрессивного паралича или другого органического заболевания мозга, заставляет думать обычно об артериосклерозе мозга. Возможно развитие Э. и в старческом возрасте. В какой мере Э., начинающаяся в разных возрастах и у лиц разного пола, имея в большой мере один и те же клин. проявления, является однородным заболеванием, остается открытым. Э., начавшаяся в младенчестве, Э. старческого возраста, Э. периода полового созревания и поздняя Э., Э. у мужчины и Э., возникающая при беременности или проявляющаяся в связи с менструацией, — все это повидимому разные по своему патогенезу заболевания, проявляющиеся одним и тем же синдромом. Далее возникает такой вопрос: имеется ли всегда во всех этих разнородных формах одинаковый патогенез самого припадка или и припадков в различных случаях может обуславливаться разными моментами и соотношениями, равно как и локализация припадка может иметь различную топiku.

Конституция эпилептиков представляется в след. виде: а) преобладающий тип диспластический, атлетический или смешанный диспластико-атлетический; б) очень часто отмечаются асимметрии развития отдельных органов; в) наиболее часто встречается (Чиж) особый «тяжелый», «свинцовый» взгляд и блеск глаз или у детей глаза с широкими зрачками и устремленным вдаль взглядом («васнецовские» глаза); г) слабость организации сосудистой системы (узость аорты, ранний атеросклероз, склонность к спазму сосудов и пр.); д) неустойчивый обмен веществ; е) ускоренная свертываемость крови; ж) психические особенности (эпилептический характер): повышенная резкая раздражительность по несоответствующим поводам, немотивированные смены настроения, медлительность, тугоподвижность, вязкость мыслей, преувеличенная обстоятельность, мелочная аккуратность, эгоистичность, лживость, лицемерие, склонность к жалобам, обидчивость, проявление гнева, склонность к сумеречным состояниям сознания и др. Поскольку имеются основания выделять черты эпилептической конституции, этим самым подчеркивается большая роль предрасположения к Э., готовности в подходящем организме внезапно начаться припадку, наличия в организме эпилептиков определенных эндогенных моментов и этиологических внутренних факторов для развития болезни.

Эндогенные этиологические моменты при Э. имеют самое тесное отношение к вопросу о понимании патогенеза припадков. В конституции эпилептиков с патологизм. стороны выдвигается вопрос о неустойчивом обмене веществ.

Имеются основания считать, что только жировой обмен у эпилептиков представляется устойчивым. Неустойчивость обмена касается самых разнообразных сторон (азотный, углеводный, солевой, водный, основной, межклеточный и т. д.). Трудность вопроса заключается в том, что пока мы еще имеем очень мало конкретных данных и очень много противоречивого. Повидимому в большей мере трудности вопроса зависят от быстро проходящих нарушений в обмене, видимого разнообразия расстройств, могущих привести к какому-то основному нарушению, ведущему к припадку или разрешающему его, т. е. от того же факта большой неустойчивости обмена. Поскольку спазмофилия понимается как состояние организма, при к-ром легче наступают всякого рода судорожные явления, то конечно вопрос о кальциевом обмене, о роли окошечковидных желез для Э. имеет очень большой интерес, однако вполне определенных выводов здесь еще не имеется. — Железы в внутренней секреции тесно связаны с обменом веществ. Связь Э. с периодом менструации, беременности так или иначе подчеркивает значение половых желез в этиологии ее. Начало Э. в большинстве случаев до окончания совершеннолетия также указывает на вероятную роль в этом нарушении процесса роста и развития организма, к-рые протекают при участии как желез, постепенно теряющих значение (пищеводная, зобная), так и тех, влияние к-рых сказывается в течение всей жизни (надпочечник, щитовидная, придаток мозга), не говоря уже о вышеупомянутых. — Обмен и эндокринные железы теснее всего связаны с вегетативной нервной системой. Естественно, что неустойчивость последней,

влияние ее напр. на такие важные для клиники Э. системы, как сердечно-сосудистая, не может не иметь большого значения в смысле проявления таких своеобразных клин. симптомов, которые характерны для Э. (расстройства в области кровообращения, частые ночные припадки б-ни, влияние космических изменений, большое значение эмоционально-аффективных моментов). — Состояние к р о в и больных Э. представляется в этиологическом отношении весьма важным фактором как в отношении ее состава, так особенно ее био-физ.-хим. свойств (свертываемость, вязкость). — Говоря о таких внутренних этиологических факторах возникновения Э., как обмен веществ, железы внутренней секреции, вегетативная нервная система, кровь, надо указать еще на один момент, к-рый конечно тесно связан с только что перечисленными, являясь сам продуктом нарушений в области обмена веществ, но в то же время занимает под углом разных точек зрения и самостоятельное положение, это — процессы аутоинтоксикации (см.); поскольку эпилептик в межприпадочном состоянии представляется б. или м. здоровым, поскольку припадок Э. есть в большой мере клин. выражение какого-то внутреннего саморазрушения организма неизвестными болезнетворными продуктами, постольку эпилептик может рассматриваться как субъект, периодически отравляемый какими-то веществами, к-рые в дальнейшем или обезвреживаются или выделяются.

**Распространение эпилепсии.** Эпилепсия является несомненно часто встречающимся заболеванием, распространенным повидимому во всех странах и среди всех народов. В Германии около 1‰ эпилептиков, в Италии — немного больше, во Франции до 1,8‰. Среди б-ных психиатрических б-ниц эпилептики составляют в среднем около 10%. В больницы попадает только очень небольшое число эпилептиков, т. к. многие эпилептики страдают такими проявлениями Э. (очень редкие припадки, припадки малой Э., мягкие проявления психо-эпилепсии), к-рые фактически не ставят их в положение постоянно болеющих; существует не мало лиц, страдающих редкими припадками и в то же время обладающих хорошей, даже выдающейся работоспособностью и прекрасными психическими данными, а иногда и гениальностью (Цезарь, Магомет, Наполеон, Шопен, Байрон, Гельмгольц, Достоевский, Флорбер, Ван-Гог и др.). Число больных эпилепсией для Зап. Европы надо определять не менее как 1—2‰ населения. Интересно, что число бракуемых по Э. при приеме на военную службу в болгарской армии составляет 0,24‰, в итальянской — 1,15‰, во Франции — 1,5‰, в Швейцарии — 2,6‰, в Германии — от 2,06‰ до 3,4‰, в Швеции — 3,5‰, в русской (Горшков) — 0,42‰. По данным медицинского департамента в 1895 г. в России эпилептиков было меньше чем 0,2‰, эта цифра конечно слишком мала. В 1893 г. в Московской губ. по переписи Яковенко эпилептиков было 5,1 на 10 000. Сведения в монографии Сухова о распространении Э. в России (1906 г.) для настоящего времени устарели. В 1911 г. в Московской губ. 5,7 эпилептиков на 10 000 населения; в 1913 г. в Петербургской губ. — 5,6 на 10 000, а в Уфимской — 11,8 на 10 000 населения. По данным, сообщаемым Прозоровым (опубликовано в 1931 г.), в СССР по отдельным областям и местностям количество эпилептиков подвержено резким



колебаниям, для одной и той же определенной местности цифры из года в год повторяются. В Московской губ. среди психических б-ных в психиатрической б-нице было 7,5% эпилептиков, в Уральской обл.—11,1%, в Тульской—13,5%, в Башреспублике—17,4%. В среднем в психиатрических б-цах эпилептики составляют около 10% всех психических б-ных. Количество мужчин и женщин эпилептиков в психиатрических больницах стоит в отношении 61:39 (интересно, что то же отношение имеется по данным Рюля и в 1839 г.).

**Патологическая анатомия.** Посмертные изменения при Э. представляются еще далеко не систематизированными и не однородными. Если б-ной умирает во время припадка, то изменения в мозгу носят обычно характер отека, гиперемии, мелких тромбов, множественных мелких кровоизлияний; в более поздней стадии находят изменения в нервных клетках и большое количество лимфоцитов (инфильтратов) и ядер глии. В какой мере эти изменения являются первичными или вторичными, вследствие припадка, судить трудно. Еще в 1827 г. Порталь (Portal) писал: «Нет такой части мозга, к-рая не давала бы изменений при Э.», а с другой стороны, нередко при вскрытии эпилептика в мозгу макроскопически ничего не находят. Поскольку этиология и патогенез Э. сложны, поскольку Э. есть заболевание всего организма, то естественно и внимание патологоанатома должно быть обращено не только на изменения в головном мозгу, но и на остальную нервную систему, нервные узлы, железы и т. д. До сих пор подробных данных с микроскоп. обследованием всех органов имеется еще очень мало. Если попытаться систематизировать наиболее частые находки на аутопсии у эпилептиков, то можно установить следующее. 1. Различные аномалии развития со стороны черепа, мозга, мышц, желез; нередко встречаются т. н. физ. признаки дегенерации, деформации основания черепа, турецкого седла и т. д. 2. Гидроцефалию, асимметрию мозговых желудочков и явления отека мозга; эти данные можно установить преимущественно путем энцефалографии. 3. Признаки недостаточного развития сосудистой системы и изменения в ней: узость аорты, указания на ранний артериосклероз, расширение периваскулярных пространств в мозгу, закрытие просвета сосудов (спазмы их), набухание и разрастание эндотелия сосудов, наличие мелких тромбов, кровоизлияний. 4. Как наиболее характерные изменения в нервном веществе явления со стороны невроглии в виде диффузного прогрессирующего глиоза. Сюда надо отнести описанные еще в 1825 г. у эпилептиков склероз Аммонова рога (в 50—60% случаев по Альцгеймеру), краевой подболобочечный невроглиальный склероз (Шаслен), при к-ром глия разрастается между мягкой оболочкой и тангенциальными волокнами. Любопытно отметить, что у тех эпилептиков, у к-рых нет слабоумия, нет в мозгу и признаков краевого глиоза. И в отношении разрастаний глии является нерешенным вопрос, в какой мере описываемый глиоз первичный или вторичный. 5. Что касается изменений в самых нервных элементах, то их нельзя назвать ни специфическими ни б. или м. однородными. Локализация их рассеянная. Ряд исследователей (Якоб, Ранке, Альцгеймер, Турнер) обращают внимание на дефекты развития в мозговой коре, нарушения в архитектонике мозга эпилепти-

ков, ненормальное, как бы случайное расположение нервных клеток, наличие в сравнительно большом числе плюриаксональных клеток Калл-Ретциуса (по Турнеру в 70% сл. идиопатической Э.). За последнее время все более и более накапливается материал, говорящий об изменениях в области мозгового ствола. В 50-х гг. 19 в. профессор из Утрехта Шредер-ван-дер-Кольк описал у эпилептиков очень широкие (в 2—6 раз более широкие, чем в норме) капилляры в продолговатом мозгу. Антон (Anton) обращает внимание на отношение между пространством, занимаемым мозжечком, и пространством, занимаемым всем мозгом. Шпильмейер (Spielmeyer) указывает на особенное постоянство изменений при Э. в мозжечке и в Аммоновом роге (в 80% сл.). Ленъель-Лавастин и Вуазен (Voisin) подчеркивают развитие глиозного склероза, особенно в оливах. В течение последних лет накапливается вообще довольно много данных различных исследователей в пользу подкоркового или экстрапирамидного происхождения Э. 6. Имеется при вскрытии и ряд находок со стороны желез внутренней секреции. Довольно часто при Э. находят неатрофированную зобную железу, т. н. *thymus persistens*. Отмечаются изменения в щитовидной железе (развитие в ней склероза, изменений в фолликулах, увеличение количества йода до 0,01 вместо нормальных 0,004; Паран), в яичниках (уменьшение числа Граафовых пузырьков и желтых тел, слабая их васкуляризация), в придатке мозга, надпочечниках и печени. Конечно эти находки пока спорадичны, но не надо забывать, что и внимание на изменения в железах обращено только недавно, а тем более сделано еще очень мало обследований под микроскопом.

Представленные данные пат.-анат. характера при Э. далеко не исчерпывающи и далеки от того, чтобы считаться совершенно патогномоничными. Э. в большой мере протекает с такой клин. картиной, что нередко представляется заболеванием, как бы не имеющим пат. анатомии. Принимая во внимание сложность патогенеза Э., разнородность ее симптоматологии и то, что Э. является б-нью всего организма, можно думать, что в будущем особенно должны привлечь внимание патологоанатома признаки уклонения в развитии черепа, мозга, сосудистой системы и всего организма, изменения со стороны кровообращения, желез внутренней секреции, пат.-анат. находки не только в мозговой коре, но и в мозговом стволе и подкорковых образованиях; наконец, с другой стороны, поскольку генуинная общая Э. в большой мере должна рассматриваться как заболевание, имеющее в своей основе нарушенный и даже неустойчивый обмен веществ, можно ожидать сдвига в наших знаниях, если патологоанатом подойдет к Э. с точки зрения пат. анатомии нарушений обмена веществ. Это до наст. времени еще не было сделано. С другой стороны, к Э. нужно подходить не только с точки зрения пат.-анат. данных, полученных на аутопсии, но и данных, получаемых на живом эпилептике путем энцефалографии и при более детальном изучении находок при оперативном вмешательстве. Спайки, очаги ограниченного отека, местный серозный менингит, изменения кровенаполнения, пульсацию мозга—все это можно видеть и различать на живом и, что особенно важно, только на живых тканях, на трупе же они теряют свою ясность. Путем энцефалографии можно устано-

вить отечность ткани мозга, разницу в размерах мозговых желудочков, расширение их, изменение их формы, характер субарахноидальных пространств, явления порэнцефалии и т. д., не говоря о более грубых изменениях при местной Э. симптоматического характера. Это—настоящая биопсия мозга. Здесь особенно бывает ценным систематическое обследование путем получения 6 снимков в разных плоскостях (методика Хорошко). Целый ряд хирургов (Горслей, Дуайен, Вальтер, Лериш, Ферстер и др.) наблюдали, что припадки предшествует резкая анемия мозга и прекращение его пульсаций. Правда, имеются также указания и на обратное явление—гиперемии мозга, набухания его. На дне глаза удавалось видеть за 10—20 сек. до начала припадка спазм артерий сетчатой оболочки, а после припадка значительное расширение вен.

**Экспериментальная патология.** Еще в середине 19 в. (1851 г.) Броун-Секар показал, что у животного можно вызывать конвульсии, раздражая самые разнообразные отделы нервной системы не только центральной, но и периферической, в частности раздражая седалищный нерв. Этим было дано экспериментальное доказательство возможности рефлекторной эпилепсии. В дальнейшем все такие эксперименты по методу механического, электрического и химического (стрихнин, кокаин, абсент) раздражения (Фрич, Гиттинг, Ферьер, Маньян, Горсли, Мунк и др.) особенно утвердили, обосновали и разработали корковый патогенез эпилептиформного припадка. Все это было блестяще подтверждено не только на животных, но и на человеке во время оперирования на головном мозгу (Горсли, Краузе, Ферстер и др., у нас особенно В. И. Разумовский и многие другие хирурги). Однако опыты Лучиани, Вюльпиана, Гольца показывали возможность развития судорог и у животных, лишенных мозговой коры. Довольно давно было установлено (Купер, Кусмаул, Теннер), что анемия, прижатие сонных и позвоночных артерий вызывает припадок, а Ландуа, Герман и др. показали это и в отношении шейных вен. Эльсберг и Стуккей подчеркнули особенно значение момента внезапности для развития судорог. Интересный шаг вперед в деле экспериментального исследования был сделан введением комбинированного воздействия: предварительного оперативно-механ. повреждения коры и последующего хим. раздражения. Этот метод был предложен Россолом (1892) под именем хирурга-токсического, но получил общее признание значительно позже (лет через 30—35); таким путем было продемонстрировано все значение и местного небольшого повреждения (очага) в мозгу и токсического начала (кокаин, стрихнин, пикротоксин, абсент и пр.) в слабой дозе, к-рые каждое в отдельности не в состоянии вызвать припадка. Экспериментально же было показано значение желез внутренней секреции в деле развития припадка: так, после тиреоидэктомии припадок наступает легче, можно вызвать приступы судорог с последующей смертью путем впрыскивания инсулина (значение прогрессивной гипогликемии). Введением внутривенно кроликам водного экстракта мозгового вещества (эндотоксины нервной ткани) Хорошо показал возможность развития у животного эпилептиформного припадка при демонстративном изменении био-физ.-хим. свойств крови (изменение свертываемости, появление тромбов).

Новую интересную методику и новые интересные мысли вносит в дело эксперимента А. Д. Сперанский и его школа (Галкин, Федоров, Пигалов и др.); лаборатория Сперанского разработала метод экспериментального замораживания отдельных и притом разных частей мозга, выделила и подчеркнула все значение подкоркового момента в развитии припадка в противовес мозговой коре, значение комбинированных моментов (мозг, жидкость, периферия, токсины и пр.), значение не раздражения, а торможения функций мозговой коры для развития припадка путем освобождения деятельности подкорковых аппаратов. Сперанский подчеркивает значение на каждый данный момент состояния соответствующих нервных элементов, сближает природу нервных механизмов эпилептиформного припадка и сна (торможение коры!), особо выделяет значение среды; «возбуждение, возникшее в каком-либо одном пункте коры, легко может вызвать процесс торможения во всех остальных ее частях»; «в нервном механизме эпилептического приступа основную роль играет совпадение раздражения подкорки с явлениями разлитого торможения коры»; «создание необходимой комбинации, обеспечивающей даже при постоянном раздражителе наступление эпилептического приступа, всегда более или менее случайно»; «местом, откуда возникает эпилептический приступ, может быть любой пункт нервной системы»; «из какого бы источника ни возникал процесс, реализован он будет при помощи рефлекторного механизма; поэтому все формы Э. рефлекторны».

Экспериментальное наблюдение явлений Э. у человека ограничивалось только фактами электрического раздражения мозговой коры во время операций; имеется целый ряд наблюдений токсического возникновения припадков (абсент, алкоголь, кокаин, хлористый натрий, адреналин, анис, укроп; после быстрого внутривенного введения концентрированного раствора иодистого натрия при новом методе артериографии мозга); припадки у человека вызываются путем прижатия каротид (анемия), раздражения симпат. и чувствительной сферы (нажатие на глаза при исследовании глазо-сердечного рефлекса, орошение холодной водой слухового прохода). (Все это показывает между прочим, насколько осторожным следует быть с различными мед. манипуляциями, т. к. вызывание без нужды эпилептического припадка несомненно противопоказано и даже вредно.) Особенно большой интерес имеет вызывание припадка путем гипервентиляции, т. е. путем ритмического (10—15 в минуту) размеренного глубокого вдыхания и последующего возможно глубокого выдыхания воздуха б-ным в течение 20 минут. В результате этого испытания могут развиваться явления тетании, повышения рефлексов, подергивания, а у эпилептиков—припадок (Ферстер). В основе этих явлений лежит развивающееся состояние алкалеза крови. Эксперимент показал значение в патогенезе Э. местного очага, токсического момента, состояния кровообращения и биохим. и биофиз. свойств крови.

**Патогенез.** Поскольку выдвинут вопрос об эпилепсии как наследственной б-ни, об эпилептической конституции, то при освещении патогенеза этого заболевания всегда приходится учитывать наличие в той или иной мере предрасположения к Э. как своеобразному идиопатическому.

тическому заболеванию и к возможности развития припадков, будь он эпилептический или эпилептиформный. С точки зрения патогенеза является необходимым всегда различать, имеем ли мы перед собой эссенциальную, саморodную, генуинную Э. как особую б-нь или симптоматическую Э., эпилепсию как синдром при прогрессирующем параличе, сифилисе мозга, рассеянном склерозе, б-ни почек, паразитах мозга, опухлях и т. д. С другой стороны, чрезвычайно важно не смешивать в одно явления общей Э., проявляющейся сразу генерализованными припадками, и картину местной падучей типа Джексона, Кожевникова, затылочных кортикальных судорог Муратова; при последних выступает все несомненное значение местного очага в мозгу, выражающегося клинически наличием определенной ауры; однако аура в стереотипной форме может часто наблюдаться и при т. н. общих припадках Э.; в этих случаях также несомненно существование какого-то местного очага, но значение его в патогенезе припадков должно представляться гораздо менее важным. Как бы то ни было, но если отвлечься от клиники грубоочаговой симптоматической Э., каковой она бывает при опухолях, сифилисе, абсцесах, больших травматических рубцах, то все же факт наличия хотя и более мелкого и более нежного по своей пат.-анат. картине местного очага, как это мы наичаще наблюдаем после инфекции (энцефалита) или травмы в мозгу, дает основания для понимания патогенеза припадков прежде всего как накопляющегося время от времени раздражения нервных элементов.

Патогенез эпилептического припадков и Э. как б-ни в силу недостаточности наших знаний пока не представляется возможным изложить в безупречной, удовлетворительной форме. Мы имеем здесь дело только с гипотетическими высказываниями и предположениями временного характера на основании тех или иных фактических данных. Поскольку мозговая кора имеет конечно очень большое значение в патогенезе Э. как местной, так и общей, особенно, если последнюю рассматривать под углом зрения и значения местных изменений при ней, то следует ознакомиться с выводами на этот счет Ферстера, к-рый положил на изучение этого вопроса много труда. Ферстер различает в мозговой коре 8 типичных локализаций для развития эпилептических припадков: 1) переднюю центральную извилину; 2) лобное поле (верхнелобный отдел); начало припадков с поворота головы и глаз в противоположную сторону, затем туловища и т. д.; 3) лобное глазодвигательное поле (задний отдел 2-й лобной извилины); начало припадков с клонических подергиваний глаз; 4) заднюю центральную извилину; начало с сенсорной ауры; 5) теменное поле; так же сенсорная аура; появление боли в начале припадков; 6) затылочное, глазодвигательное поле; зрительная аура; 7) височное поле; слуховая, обонятельная, вкусовая аура; 8) *operculum* и нижний отдел центральных извилин — поле ритмических движений; появление при припадке движений жевания, глотания, облизывания, причмокивания, хрюкания, кряхтения, крика, рвоты. Ферстер считает, что припадок может быть вызван с любого участка мозга. Развивается ли припадок вследствие раздражения мозговой коры или, как думает Сперанский, всегда имеет место приведение в действие подкорковых центров, несомненно во всяком случае, что

эпилептические припадки возникают и вследствие приведения в действие подкорковых механизмов; в какой мере здесь играют роль зрительные бугры, чечевичное тело, *corpus caudatum*, другие отделы межоточного мозга, мозгового ствола и продолговатого мозга, пока остается еще неизвестным. Неизвестно также, в какой мере следует признавать возможность развития эпилептического припадков вследствие каких-то нарушений, исходящих из продолговатого мозга и мозгового ствола. Если учесть большую связь этого отдела нервной системы с вегетативной нервной системой и сосудистой системой и принять во внимание большое участие в развитии припадков нарушений и состояния кровообращения и свойств крови, то становится понятным и приемлемым допущение возможности появления припадков путем воздействия каких-то влияний, идущих из мозгового ствола, в частности из продолговатого мозга. Из этого участка легко допустить и воздействие в форме развивающегося шока, ведущего к общему торможению функций мозговой коры и вызывающего потерю сознания. Количественная разница в этом рода воздействии и явлениях торможения находит свое klin. отражение в обоих случаях в быстро наступающей потере сознания, в других же — в постепенном развитии бессознательного состояния, сумеречного сознания и т. п. Острота и объем сознания несомненно тесно связаны с явлениями внимания, с одной стороны, и с энергией процессов кровообращения — с другой. Т. о. нельзя представить себе с точки зрения пространственного понимания топика нервных механизмов, что развитие эпилептического припадков зависит или локализуется в каком-то одном месте (очаге) мозга; гораздо ближе к истине понимание генеза припадков как функции нарушенной деятельности всего мозга в целом, в которой можно различать в качестве отдельных деталей участие того или иного нервного механизма. Местный очаг (аура) есть условие облегченного возникновения припадков, своего рода трамплин, с к-рого начинается представление дальнейшего.

Но что же происходит в очаге или около очага? Как представить себе возникновение какого-то процесса, от к-рого исходит все дальнейшее развитие? Поскольку при Э. нередко после припадков имеет место полное восстановление доприпадочного состояния здоровья, то этот процесс должен быть весьма нестойкий, легко обратимый, далеко не всегда оставляющий после себя какие-то следы, а часто проходящий совершенно бесследно в пат.-анат. отношении. Не только процессы в ткани головного мозга или центральной нервной системы вообще могут вызывать эпилептиформный припадок, но и раздражения, идущие с периферии. С полости носа или наружного слухового прохода может быть вызван припадок в порядке рефлекторной Э., если там окажется инородное тело. Рубец на периферическом нерве, костный шип, появившийся вследствие какого-либо повреждения, раздражение полукружных каналов, воспалительные набухания при прорезывании зубов, глисты кишечника — все это также этиологические моменты, могущие вызывать припадок в порядке рефлекторного воздействия. Однако в большинстве случаев припадок наступает при различных нарушениях гуморального характера, в обмене веществ, в кровообращении без наличия столь заметной раздражающей причи-

ны, как в случае рефлекторной Э. У эпилептика могут быть нарушения в азотистом обмене (задержка мочевого кислоты, аммиака, карбаминнокислого аммония; Краинский), в обмене липоидном (уменьшение холестерина крови), углеводном (гипогликемия), минеральном (кальциевый обмен), водном (отек), уменьшение ионизированного кальция; эти нарушения наблюдаются обычно в предприпадочном состоянии, характеризующемся в большинстве случаев алкалезом крови (Бигвуд) вследствие уменьшения щелочного резерва. Эпилептик представляет картину неустойчивой регуляции в обмене веществ; концентрация водородных ионов у эпилептика в крови дает большие колебания—от 5,2 до 7,6 (алкалез). Предприпадочное состояние (обычно алкалез) по видимому представляется почти полной противоположностью послеприпадочного (ацидоз). Алкалез есть вероятно только благоприятное условие для наступления припадка. Такие факторы, как менструация или гипервентиляция, усиливают алкалез и поэтому являются весьма благоприятными для развития припадка. Наоборот, инфекционные б-ни в периоде лихорадки, беременность, некоторые медикаменты (люминал, виноксамен-борнокислый калий) ослабляют алкалез и потому создают неблагоприятные условия для проявления припадка. Все-таки по видимому эта неустойчивость в обмене веществ, в кислотно-щелочном равновесии и пр. является только основным фоном генуинной Э., и требуется какой-то еще дополнительный, может быть токсический фактор. Ослабление проницаемости капилляров или гемато-энцефалического барьера путем предварительного выпускания мозговой жидкости при отравлении абсентом (Сперанский) повышает готовность наступления эпилептического припадка.

Имеется ряд указаний на возможность понимания эпилептического припадка как анафилактического шока (Vascaini)—повышенная чувствительность к некоторым питательным веществам (мясо, молоко, сыр, коровье масло, сладости, шоколад, фасоль, яйца, зерновой хлеб); при этом в организме развиваются явления типа гемоклазического шока (криза) Видаля или сосудисто-трофического (сосудисто-кровенного) шока (Буше и Гюстен); это выражается между прочим увеличением и колебанием свертываемости крови, изменениями в количестве фибрин-фермента, колебаниями в числе кровяных телец, лейкоцитарными тромбами, колебаниями между лейкопенией и лейкоцитозом, нарушениями кровяного давления, изменениями рефрактометрического индекса кровяной сыворотки и пр. Эти явления наблюдаются как при анафилактическом шоке, так и при эпилептическом припадке. Эпилептик является несомненно субъектом с большой неустойчивостью сосудисто-кровенного аппарата. Одни из этих явлений предшествуют припадку, другие наступают обычно в фазе, следующей за припадком. Однако надо отметить и различие между Э. (алкалез, потеря сознания) и анафлаксией (ацидоз, отсутствие потери сознания). Понимание эпилептического припадка как анафилактического шока вероятно приемлемо только для отдельных случаев Э. Наконец то обстоятельство, что сыворотка крови эпилептиков содержит какое-то токсическое вещество, к-рое, будучи впрыснуто животному, вызывает у них между прочим судорожные явления, говорит за то, что при Э. вероятно в организме б-ного циркулирует, может быть временами, какое-то ток-

сическое начало, к-рое предположительно является продуктом нарушения в внутритканевом обмене по типу ауто-эндоинтоксикации. Поскольку на экспериментах с водными экстрактами мозговой ткани была показана (Хорошко) при внутривенном введении их животному возможность развития эпилептиформного припадка и поскольку аналогичные данные получены в отношении ткани последа и ткани почки, постольку является возможным их сопоставить и высказать предположение об одинаковом патогенезе развития припадка при эклампсии (послед), уремии (почка) и Э. (мозг), по крайней мере для части явлений.

Если отвлечься от тех случаев Э., при к-рых имеется какой-то местный очаг заболевания в головном мозгу, выражающийся аурой, или при к-рых существует какой-либо периферический раздражающий рефлекторно момент, то понимание патогенеза Э. общего типа можно представить себе следующим образом: больной имеет чрезвычайно неустойчивый обмен веществ, неустойчивое кислотно-щелочное равновесие, неустойчивый сосудисто-кровенный аппарат и неустойчивую его регуляцию; под влиянием самых разнообразных по силе экзо- и эндогенных моментов вплоть до утомления и псих. волнения в одной из этих систем может разорваться нормальная цепь жизненных процессов—появляется какой-то токсический спазмофилетический продукт или расслабляется степень сопротивляемости эндотелия капилляров и нервных механизмов или повышается восприимчивость этих последних к циркулирующим и в норме продуктам внутритканевого обмена, до поры до времени совершенно не вредоносным; возникает где-то нечто вроде внутреннего шока, вызываемого по вегетативному рефлексу выключение мозговой коры и растормаживание подкорковых механизмов в форме припадка. В качестве частного случая патогенеза Э. можно принять, что под влиянием какого-либо провокационного момента нарушается внутритканевый обмен в мозговой ткани, эндотоксины ее поступают в кровяное русло, где происходит под их влиянием изменение биофиз. свойств крови в форме нарушений ее вязкости, свертываемости; образуются сгустки, спазмы, тромбы и другие сдвиги в сосудисто-кровенной системе; отсюда—развитие припадка или по типу внутреннего шока и рефлекса или по типу ишемического проходящего раздражения. Если все нарушения не стойки и вполне обратимы, общее благополучие организма восстанавливается. Если же нарушения, происшедшие во время припадка или серии их, зашли далеко, то в дальнейшем начинается развиваться картина глиоза и постепенно нарастают явления эпилептической дегенерации и слабоумия. Патогенез Э. и припадка следует представлять себе разнообразным—то менее то более сложным. Неизвестно, являются ли все вышеперечисленные моменты нарушения в обмене веществ и свойствах крови стоящими в каких-то между собой соотношениях и притом всегда ли эти корреляции не обязательны и могут быть в большой степени случайными. Понимание патогенеза некоторых случаев Э. как ауто-эндоинтоксикации продуктами мозгового обмена и последующих нарушений в крови и кровяном ложе объясняет и ряд клин. феноменов и известные терапев. эффекты.

**Течение и симптомы.** Эпилепсия начинается в разные возрасты. В качестве продромальных явлений отмечаются: судорожные припадки в

детстве («младенческое»), затяжное недержание мочи, вскакивание, кошмары и крики у детей по ночам (pavor nocturnus), снохождение, сомнамбулизм, лунатизм, повышенная непонятная раздражительность и пр. Но часто приступок Э. наступает совершенно внезапно. Припадок может начинаться с предчувствия, предощущения б-ным его наступления, иногда своеобразного переживания или восприятия как бы дуновения ветра (отсюда и название «аура»); характерно для явления ауры то, что она обычно в стереотипной форме всегда предшествует припадку; при этом форма ауры может быть самая разнообразная: общее ощущение со стороны какой-либо части тела (напр. подложечной области, сердца, шеи, кожи, конечности), как бы переживание какого-то движения по телу, обонятельное, вкусовое, зрительное, слуховое ощущение, в некоторых случаях с яркостью галлюцинации (сенсорная, чувствительная аура) или стереотипно повторяющееся движение (сведение пальца, конечности, поворот глаз, шеи, головы, крик, мычание, судорога лица, гримаса, стремительное движение и т. п.; двигательная, моторная аура), или вегетативно-висцеральная аура (переживание страха, ужаса, различных органических, локализованных или общих явлений). Самый приступок обычно начинается с тонических судорог, к-рые затем переходят в клонические. Судороги захватывают б-ного или сразу, при этом он падает, иногда разбиваясь и ушибаясь, или постепенно, так что б-ной успевает лечь, а иногда даже сильным сжатием напр. конечности, в которой началась аура, или усилием воли как-то купировать (обрезать) дальнейшее развитие припадка. Иногда приступок развивается по порядку расположения корковых центров двигательной зоны: подергивания с одной стороны лица переходят на руку, затем на ногу той же стороны, далее на мускулатуру другой ноги, затем на руку и лицо противоположной стороны. Это—корковая Э. Браве-Джексона. Во время приступа наблюдается затрудненное дыхание, выделение слюны (пена у рта), прикус языка (судорога в языке и жевательных мышцах, примесь крови в слюне), синюха, ослабление пульса, потеря сознания, отсутствие реакции зрачков на свет, непроизвольное мочеиспускание, иногда дефекация, рвота, пототделение. Припадки могут следовать иногда один за другим (status epilepticus) и насчитываться десятками и даже сотнями; т° в результате судорог поднимается иногда до 40° и больше. Частота приступков очень разнообразна у отдельных б-ных: у нек-рых 1—2—3 в течение всей жизни, у других 1—2 раза в год, у третьих—ежемесячно (особенно у женщин в связи с менструацией), несколько раз в месяц то по одному, то сериями, наконец приступки бывают и ежедневно и по несколько в течение каждого дня. В отдельных случаях можно установить определенный ритм в появлении приступков, т. е. чередование их через правильные промежутки времени. Сила и степень приступа также может быть разнообразной: приступки могут быть недоразвитыми, большей и меньшей продолжительности, сопровождаться большей или меньшей оглушенностью, разбитостью и даже потерей сознания. Характерна наступающая после приступа амнезия (полное отсутствие воспоминания у б-ного о том, что с ним было). При возвращении сознания можно нередко установить у б-ного явления амнезической афазии, ограничение на нек-рое время

в пользовании словами (олигофазия Бернштейна). После приступа обычно наступает головная боль, сон, спячка или сонливость. Припадок продолжается 2—3 минуты, но иногда больше—5—8 минут. Как правило б-ные не умирают от судорожного приступа, но в состоянии status epilepticus нередко может наступить смерть.

Помимо общих судорожных, т. н. больших (grand mal) приступков нередко наблюдаются т. н. малые (petit mal). Наиболее характерна и обязательна для них потеря сознания. Б-ной может терять сознание всего на несколько секунд, измениться при этом в лице, побледнеть, меняется мимика (но этого может и не быть), и затем он продолжает жить попрежнему, напр. продолжает прерванный разговор, принимает пищу и т. п.; при этом нек-рые б-ные знают, что с ними что-то случилось, другие ничего не замечают, как бы игнорируют собственное временное выпадение, отсутствие (absence). В некоторых случаях малый приступок может выражаться каким-либо действием, движением, рядом манипуляций, бессельных и ненужных, улыбкой, плачем, произнесением какой-либо фразы или слова и т. п. Кончается малый приступок вздохом, восстановлением прежнего состояния б-ного, иногда глотательными, жевательными движениями, причмокиванием. Иногда больной в состоянии малого приступа как бы кружится вокруг (epilepsia rotatoria—вращающаяся) или стремится убежать (epilepsia procursoria—стремящаяся бежать вперед). Наблюдаются приступы явлений головокружения в форме малых приступков (vertigo epileptica). Нек-рые сближают с Э. приступы головной боли в форме мигрени. Малые приступки могут чередоваться с большими, могут быть и без больших и достигать большой частоты. У детей частые приступы потери сознания дают картину т. н. пикнолеписи. Возможно, что приступки неудержимого сна (нарколепсия) в нек-рых случаях являются также эквивалентами судорожного приступа. Кроме псих. эквивалентов судорожных приступов Э. могут замещаться и другими и притом весьма разнообразными явлениями, а именно различными невральгиями, состояниями разбитости и чрезмерной усталости, ощущениями сильного жара или холода, ослепления, слепоты, галлюцинациями зрения и слуха, извращениями вкуса и обоняния, спазмами голосовой щели, приступами одышки, насильственными эрекциями, гастральгиями, внезапными повелительными позывами на низ и на мочеиспускание, приступами грудной жабы и брадикардии (б-нь Адамс-Стокса). Помимо главных форм проявлений Э. в виде приступов того или иного вида имеются еще стелтельные формы Э., где приступки общих судорог сочетаются с межприпадочными явлениями гиперкинеза, постоянного или периодически наступающего. Так, мы имеем Кожевниковскую форму (epilepsia partialis continua), форму epilepsia choreica (Бехтерева), где имеются в межприпадочном состоянии хореические подергивания, форму миклопической Э. Унферрихта, особую форму нистагмомиоклонии Ленобла и Обино, где подергивания локализируются в глазных мышцах.

Припадки Э. выражаются иногда явлениями не раздражения, а выпадения—параличом. Так, наблюдаются: эпилептический апоплектический инсульт, описанный еще Труссо, переходящая афазия, явления пареза или паралича конечности. Сюда же возможно надо отнести и нек-рые случаи, списываемые под именем катаплексии.

После общего судорожного припадка также наблюдаются иногда явления пареза и паралича в форме временного истощения и отмечаются пат. рефлексы (рефлекс Бабинского), указывающие на заинтересованность пирамидного пути. После припадка наблюдается обычно альбуминурия, иногда в течение нескольких дней. Кровяное давление в начале припадка резко падает, а затем в дальнейшем оказывается повышенным. Давление мозговой жидкости во время припадка повышено. Сама жидкость обычно не представляет особых отклонений. В промежутки между припадками б-ни организм эпилептика очень часто не представляет каких-либо существенных заметных расстройств. Однако у других б-ных хорошо выступают признаки эпилептической конституции, можно говорить о подмечаемых и выявляемых нарушениях в обмене веществ, со стороны вегетативной нервной системы, железистого аппарата, крови и псих. состояния. (Псих. расстройства при Э. см. ниже). Работоспособность эпилептиков оказывается весьма различной. Каждый эпилептик болеет по-своему, и шаблона установить нельзя. В частоте и проявлениях припадков также наблюдаются колебания. Перенесенное инфекционное заболевание (особенно скарлатина, тиф) всегда может ухудшить течение б-ни. То же надо сказать и в отношении травмы. Иногда отмечают, что при заболевании туберкулезом, рожей, пневмонией, дифтерией течение Э. принимает более благоприятный характер. Обычно эпилептики не доживают до глубокой старости, и смерть наступает в связи с припадками, особенно если последние учащаются.

**Диагноз.** Распознавание Э. в большинстве случаев при проявлении ее частыми типичными припадками не представляет затруднений. Если же припадок наблюдается в первый раз или о нем приходится судить по рассказу, то очень важно всегда выяснить все характерные моменты (полная потеря сознания, полная амнезия, цианоз, энурез, прикус языка). Прежде всего необходимо дифференцировать истерический и эпилептиформный припадок, что иногда не так легко сделать по рассказу даже для очень опытного специалиста. Сумеречное состояние сознания бывает и при истерии, случайный ушиб тела также может быть и при истерическом припадке, психогенный момент при истерии может быть скрыт, а в случае эпилептического припадка, наоборот, очень выступать. Неч-рыми употребляется еще термин *истеро-эпилепсия* (см.). Однако такого рода термин является нозологически совершенно неправильным, т. к. чаще всего в таких случаях имеется дело лишь с нек-рыми добавочными истерическими компонентами у эпилептиков, что еще не дает основания говорить о комбинации двух самостоятельных заболеваний. В других случаях мы имеем дело лишь с эпилептиформными припадками, развивающимися на чуждом нозологическом фоне. Нельзя отрицать и того, что настоящие эпилептические припадки иногда поддаются лечению внушением, а с другой стороны, могут возникать под влиянием психогенного момента. Если установлено, что припадок эпилептиформный, то требуется его отличить от припадка при уремии (альбуминурия может короткое время наблюдаться и после припадка Э.), при прогрессивном параличе (40-летний возраст, врачковые симптомы, речь, психика и пр.), при сифилисе мозга (данные мозговой

жидкости, исследование крови), при опухолях (нарастание явлений, головные боли, рвота, застойные явления на дне глаза, гнездные симптомы), при цистицеркозе или других паразитах (эозинофилия), при мозговом абсцессе (явления повышения внутричерепного давления, лейкоцитоз, повышение  $t^{\circ}$ ), при энцефалите и менингите (бурное начало, повышение  $t^{\circ}$ , другие симптомы, мозговая жидкость), при алкоголизме, интоксикациях и других более редких формах (рассеянный склероз, шизофрения, головная водянка, тbc, субарахноидальное кровоизлияние, кровоизлияние в вещество мозга, эмболия мозга, мозговой тромбоз, тромбофлебит). Вопрос о травматической Э. решается установлением связи заболевания с травмой.

Если припадки начинаются в возрасте за 40 лет, то ставится диагноз поздней Э. (*epilepsia tarda*) с последующим уточнением диагноза (артериосклероз мозга, старческое слабоумие). Развитие эпилептиформного припадка в детском возрасте, особенно у маленьких детей, требует очень внимательного рассмотрения вопроса, прежде чем будет поставлен окончательно диагноз Э. в смысле самостоятельного заболевания. В детском возрасте прежде всего перед врачом стоит вопрос: является ли припадок проявлением какого-то общего заболевания или местного. В последнем случае возникают все трудности дифференциального диагноза местной корковой симптоматической Э. типа Браве-Джексона и других сходных форм. При этом надо помнить, что наличие очаговых явлений не исключает генуинной Э. Тщательное собирание анамнеза чрезвычайно важно. Чрезвычайно важно установить связь с инфекционными болезнями общего характера, а также менингитом и энцефалитом. Очень ответственен вопрос об отношении к туберкулезу (туб. менингит и солитарный туберкул), головной водянке, ограниченному, нередко кистозному менингиту, так как практически здесь ставится вопрос об оперативном вмешательстве. Чем стереотипнее развиваются припадки, тем больше данных за очаговое их развитие; если же припадки проявляются с признаками преимущественного участия то одного, то другого полушария мозга, то это говорит за более общую причину.

Все вопросы дифференциального диагноза, к-рые возникают у постели взрослого б-ного, возникают также применительно к больному ребенку. У последнего надо еще помнить о существовании благоприятных моментов для возможности развития эпилептиформного припадка: повышенная  $t^{\circ}$ , интоксикация и аутоинтоксикация, глистная б-нь, рефлекторные моменты. В клин. картине припадка судорог превалирование тонического элемента над клоническим надо считать благоприятным моментом в отношении прогноза, поскольку это говорит скорее за наличие большей заинтересованности подкорковых механизмов, чем за корковое заболевание. Наличие псих. симптомов и особенно их нарастание (напр. ослабление памяти) также ухудшает прогноз, т. к. свидетельствует о более общем заболевании. Чем моложе ребенок, тем больше у него может быть моментов для развития эпилептиформного припадка как реакции на известное раздражение б. или м. случайного, легкого характера с более благоприятным прогнозом. Однако эти «реакции» могут оказаться в дальнейшем ранними признаками предрасположения к Э. В качестве также требующих дифференцирования в отношении Э. у детей надо



назвать еще следующие состояния: спазмофилия, тетания, эклампсия, обмороки (катаплексия), пикнолепися, нарколепися, истерия, схиэфрения; трудности зависят нередко от того, что относительно нек-рых форм, как напр. пикнолепися, нарколепися, вообще не легко провести демаркационную линию; затем вопрос о нарушениях в кальциевом обмене при спазмофилии сталкивается с нерешенной проблемой о значении того же обмена при Э.; вопросы истерии как психоневроза и психоэпилепсии в приложении особенно к детям-невропатом и психопатам оказываются на практике весьма запутанными. Психоэпилепсия может протекать и без судорожных припадков (*epilepsia larvata*), однако такой диагноз очень ответственный.

Помимо определения конституции, наблюдения и расспроса б-ного большое значение для диагноза Э. имеет всестороннее его обследование: исследование мочи, крови (морфология, биохимия, свертываемость, вязкость), мозговой жидкости, дна глаза, функции лабиринта, рентгенография, энцефалография, гипервентилиция. Устанавливая клин. диагноз не симптоматической, а генуинной Э., современный невропатолог должен стараться подойти к выяснению патогенеза заболевания, т. е. только это может двинуть вперед в вопросах лечения. Вопрос о каком-либо местном процессе или нарушении имеет практическое значение и для общей генуинной Э. Чрезвычайно важно попытаться установить различия в межприпадочном, предприпадочном и послеприпадочном состоянии; поэтому всякого рода исследования у б-ных должны проводиться систематически, ежедневно или через короткие промежутки времени и повторно. Имеет практическое значение для терапии серологическое и ликворологическое установление основательности подозрений на сифилис, характер травматических изменений в тканях, картина уклонений в обмене веществ (сахар, кальций, калий, холестерин, мочева кислота крови), картина кислотно-щелочного равновесия (алкалез, ацидоз), биофиз. состояние крови, отчетность мозгового вещества, нарушения в водном обмене—все это если еще и не дает исчерпывающих данных для решения практических вопросов, то все-таки приближает нас к выяснению сложных, запутанных вопросов и является повидимому единственным путем к разрешению проблемы патогенеза и терапии при эпилепсии.

**Прогноз при Э.** в каждом отдельном случае зависит от частоты припадков, их характера, состояния психики, особенностей лечения, скорости нарастания явлений. Диапазон клин. и социальной значимости проявлений Э. очень обширен: от быстро наступающего слабоумия и полной, тяжелой инвалидности до сохранения в течение всей жизни б-ного работоспособности и отсутствия помех к проявлению высокой одаренности и творческих способностей б-ного. Иногда Э. прекращается самостоятельно; это чаще наблюдается к моменту полового созревания и укрепления организма в случаях начала ее в период формирования у девушки. Прогноз зависит в очень большой мере и от успешности терапии в каждом отдельном случае. Довольно распространенное мнение о неизлечимости Э., о безуспешности терапии должно быть пересмотрено. Э. есть заболевание, к-рое должно подвергаться лечению и может быть прекращено.

**Лечение.** Если Э. симптоматическая, корковая, то лечение идет по общим правилам те-

рапии основного заболевания (сифилис, прогрессирующий паралич, воспаление почек, менингит, энцефалит, артериосклероз и т. д.) или ставится вопрос об оперативном лечении (опухоль, травма, перелом черепа и т. п.). Если диагноз говорит о генуинной, общей Э., то терапию надо рассматривать с нескольких сторон: а) лечебное воздействие на самый припадок или эпилептический статус; б) лечение во внеприпадочном состоянии; в) лечение преимущественно симптоматическое; г) лечение по известным показаниям этиолого-патогенетического характера; д) хир. лечение общей Э. Поскольку б-нь преимущественно выражается припадками, а припадки бывают в разное время, необходимо, чтобы сам б-ной или его родные вели подневную запись припадков. На этой записи у женщин очень важно отмечать время менструаций, можно отмечать и разные другие текущие моменты, как напр. умственное и физ. утомление, волнение, псих. травмы, погрешности в диете, эксцессы и т. п. Такая запись позволяет следить за припадками, по к-рым гл. обр. приходится судить о лечении, устанавливая соотношения с отдельными моментами в жизненном режиме б-ного, внося поправки в назначения и в уклад его быта. Если припадки редки, то оценивать результаты лечения труднее, чем в том случае, когда припадки часты. В виду того, что б-нь длится годами и б-ной за это время может быть под наблюдением многих врачей, очень полезно делать отметки лечебного характера в записях б-ного о припадках. Во время припадков обычно ничего не приходится делать кроме нек-рых мер предосторожности: положить б-ного на спину, подложить под голову подушку, распутать ворот, пояс, между зубами вставить шпатель или ложку. Припадок кончается сам по себе. Если имеется *status epilepticus*, то можно применить клизму из хлоралгидрата или другого наркотизирующего, выпрыснуть скопаламин, поставить пиявки, сделать венесекцию, поясничный прокол для выпуска мозговой жидкости.

Основными способами лечения во внеприпадочном периоде до последнего времени являются фармакол. средства: бром, производные мочевины и буры. Бром для лечения Э. был введен Лейкоком в 1857 г. Его дают в форме одной соли или смеси солей. В виду того, что даже бромистый аммоний может вызвать у животных судороги, применение солей аммония нельзя считать целесообразным. Против явлений бромизма назначают маленькие дозы мышьяка. Бехтерев в 1894 г. предложил с той же целью пользоваться комбинацией с адонисом. За последние годы бромиды уступают место в лечении Э. производным мочевины (введены в практику с 1913 г.), люминалу (немецкий препарат), гарденалу, рутоалу (франц. препарат); их преимущество заключается в том, что они не так угнетают психику, как большие дозы брома, и не дают столь неприятных явлений, как бромизм. Нек-рые (у нас Коротнев) очень рекомендуют применение химически чистой буры (борнокислый натрий) до 4,0—6,0—8,0 г и более в сутки. С 1920 г. начинает входить в моду вместо буры, по предложению П. Мари, Крузона и Бутье, препарат бора в форме двойной соли—виннокисленно-борнокислый калий (20,0:300,0 воды, начальная доза по 1 столовой ложке 3 раза в день; рекомендуется употреблять химически чистый аппарат); он не обладает токсическими свойствами даже в больших дозах и хо-

рошо действует на псих. сферу. Флексиг (1893 г.) ввел лечение Э. опием, к-рый он чередовал с бромидами. В качестве комбинации с бромидами применяется еще атропин (белладонна). Применяют также сомнифен, паральдегид. Для усиления действия перечисленных в большой мере симптоматических средств можно делать предварительно поясничный прокол.

Если имеются указания на какие-либо расстройства эндокринного характера (начало Э. в период начала менструирования, дефект щитовидной железы и пр.), то соответствующая терапия никогда не должна быть игнорируема. Если у врача возникает мысль о нарушенном кальциевом обмене при Э., то показано введение препаратов кальция per os и внутривенно, но лучших результатов можно ожидать от общей ионокальванизации с кальцием, проведения курса общего ультрафиолетового облучения (горное солнце), применения препаратов околотитовидных желез. С целью вмешаться в нарушенный клеточный обмен применяется протеинотерапия в различных видах (молоко, пентон и пр.). В виду определенных указаний на то, что в крови эпилептиков имеются какие-то дефекты, показана аутогемотерапия. При наличии указаний на связь заболевания с инфекцией можно рекомендовать проведение курса вакцинации (антирабическая сыворотка, различные вакцины). В виду указаний на Э. как на заболевание на почве ауто-эндоинтоксикации вследствие нарушенного обмена в мозговой ткани применяются систематические курсы впрыскивания мозговой эмульсии. При этом несомненно целесообразны повторные курсы, т. к. положительный эффект наступает нередко только после нескольких курсов. В случаях поздней Э. хороший эффект можно наблюдать от проведения курса общей ионокальванизации с иодом. В виду несомненной неустойчивости у эпилептика вегетативной нервной системы и большого значения нарушений кровообращения, могут иногда оказывать положительное влияние методы, предложенные для воздействия через симпат. систему на кровообращение в голове (диатермия верхней шейной области, ионокальванизация с кальцием той же области). Имеется предложение применять при Э. лампу Иесионика. При существовании указаний о наличии отека мозга применяется дегидратация (обезвоживание) путем выпускания мозговой жидкости и вдвухания вместо нее воздуха, т. е. та манипуляция, каковая производится при энцефалографии, но с лечебной целью.

Все перечисленные методы дают в известном числе случаев тот или иной успех; иногда этот успех может быть назван хорошим и даже блестящим. С другой стороны, факт существования очень многих разнообразных предложений с лечебной целью показывает, что проблема еще слишком сложна, что применяемое лечение часто безрезультатно, но что положительное действие может быть оказано с разных сторон, в разных направлениях и в большей мере в связи с чисто индивидуальными условиями развития б-ни в каждом отдельном случае. Выяснить с определенностью и точною особенностями каждого б-ного еще далеко не представляется возможным; поэтому подвигается вперед в деле лечения эпилептика приходится часто только опытно. Но успехи возможны и достижимы. — Большое значение придается д е т с к о м у лечению Э. Довольно распространено представление о необходимости ограничить азо-

тистое питание (запрещается мясо и пр.). Здесь не должно быть огульного решения. Для такой диеты необходимо иметь более определенные показания (увеличение мочевой кислоты в крови, высокий удельный вес мочи, наконец факт положительного влияния такой диеты у данного б-ного). Тулуз и Рише (Toulouse, Richet; 1899—1900 гг.) предложили лишение б-ных поваренной соли при лечении бромом. И здесь нужно индивидуальное решение вопроса, тем более что такая диета тягостна, при ней усиливаются явления бромизма. В виду имеющихся указаний на гипогликемию у нек-рых эпилептиков, Владычко (1925 г.) считает целесообразным введение при Э. большого количества сахара, но для этого опять-таки следует исходить из индивидуальных данных о понижении количества сахара крови у б-ного. Петерман (Peterman, 1925 г.) предложил т. н. кетогенную диету. Американские авторы разработали ее на большом материале. Она исходит из факта уменьшения числа припадков Э. во время поста и голодания (развитие ацидоза) и имеет в виду бороться с алкалезом путем образования в организме ацидоза. Диета сводится к резкому ограничению белков и углеводов и обильному потреблению жиров. Такое питание конечно очень тягостно, однако ряд авторов приводит хорошие результаты, особенно у детей, к-рые хорошо привыкают к такому питанию.

**Профилактика и социальное значение.** В отношении профилактики Э. большое значение надо приписать общему режиму эпилептиков. Что касается прежде всего питания, то в виду чрезвычайной неустойчивости их обмена веществ и благодаря повидимому облегченному наступлению аутоинтоксикаций и существованию скрытых идиосинкразий б-ным необходимо вообще умеренное питание, нечастые приемы пищи, исключение из еды по индивидуальным особенностям отдельных пищевых продуктов. Вино конечно запрещается. Курение (вызывающее сужение сосудов) противопоказано. Очень важен хороший воздух в помещении, особенно где б-ной спит, необходимо избегать душных, тесных собраний. Умственная и физ. работа показана, но сообразно силам и без утомления. Б-ные дети должны учиться, и прекращение занятий допустимо только при резком прогрессировании б-ни. Общее водолечение в целях поддержания тонуса вегетативной нервной системы дает всегда хороший эффект. Лечение эпилептиков требует определенной реформы в смысле привлечения к ним большого внимания и создания необходимых условий для систематического изучения, наблюдения и лечения этого рода б-ных, к-рые в большой мере могут расцениваться как здоровые и могут рассчитывать на действительное лечение. В таком показательном учреждении для лечения стационарных и амбулаторных б-ных Э. нужно иметь лабораторию с достаточным для систематических обследований б-ных штатом лаборантов, особенно биохимиков, и надлежащие условия для диетического питания.

Разнообразие клин. картины Э. имеет большую социальную значимость. Общая профилактика по отношению к генуинной Э. в большой мере такова, как и по отношению к психозам. Потомство для эпилептиков противопоказуется, хотя безусловная угроза Э. нависает над детьми только при наличии указаний на Э. в семьях обоих родителей. Особенное значение имеет борьба с алкоголизмом, сифилисом и травма-

тизмом. Б-ные с симптоматической Э. конечно не должны рассматриваться в социальном отношении под тем же углом зрения, как и б-ные сгенуинной Э. Климат. влияния по отношению к Э. мало изучены, но пребывание на высотах (напр. в Кисловодске) при наличии эпилептических припадков противопоказано. При призыве в армию и поступлении на военную службу эпилептики освобождаются от таковой. Обычно они поступают на испытание в госпиталь, где в течение месяца ведется наблюдение за появлением у них припадков и в случае его развития—за самим припадком. В период испытания возможно применять методы искусственного вызывания припадков, как напр. гипервентиляцию и прижатие каротид. Т. к. под влиянием гипервентиляции обычно удается наблюдать развитие припадков приблизительно только в 40—50% случаев Э., то практически более удобный способ прижатия каротид. Если можно наладить ежедневное систематическое обследование свертываемости крови (трудность методики), то при Э. можно установить вообще повышенную свертываемость, а перед припадком, приблизительно за сутки, значительное ускорение свертывания крови. Если на гражданской службе, в сельском хозяйстве, промышленности лица, страдающие Э., могут нести работу и сохраняют трудоспособность, то все же вопрос об использовании труда эпилептиков не может разрешаться огульно и необходимо требовать более индивидуального подхода к этому вопросу. Общими противопоказаниями к труду эпилептиков надо считать: высокую т° места работы, работу на хим. производствах, работу на транспорте и по охране, работу у двигающихся машин.—Существует международная лига борьбы с Э. (генеральный секретарь—д-р Мускенс в Амстердаме); у лиги имеется специальный журнал «Epilepsia». Время от времени на научных съездах вопрос об Э. ставится программным. У нас при Гос. ин-те невро-псих. профилактики была организована комиссия по борьбе с Э. (проф. Минор, секретарь Розенштейн) еще в 1917 г., к 1927 г. возникли 24 ее отделения в разных городах; необходимо, чтобы борьба с эпилепсией велась более энергично и гораздо шире привлекался к этому вопросу заинтересованная общественность, может быть даже в известной мере с участием подходящих для этого самих больных.

**В. Хороше.**

**Расстройства психики при эпилепсии.** Изменения психики относятся к основным и постоянным явлениям при Э. При всем разнообразии этих изменений они однако имеют достаточно характерные для Э. особенности. Следует различать острые псих. расстройства и хрон. изменения психики. Острые псих. расстройства прежде всего бывают связаны с припадками. Как при больших, так и при малых припадках наблюдаются глубокое расстройство сознания и последующая амнезия. Аура нередко носит псих. характер и выражается аффектами страха и галлюцинациями, б. ч. устрашающего характера, связанными с помрачением сознания. Чаще всего бывают зрительные галлюцинации как элементарные (в виде искр, огня, молнии), так и более сложные (мертвецы, призраки и т. п.). Наблюдаются также и иные формы галлюцинации (общего чувства, обонятельные, слуховые), а также особые обманы чувств в виде нарушений схемы тела (голова отделяется от туловища и т. п.). Очень характерно для псих. ауры однообразное повторение перед каждым припадком

одной и той же галлюцинации. Кроме того как перед, так и после припадков нередко наблюдаются и более длительные (иногда в течение нескольких часов) изменения настроения и помрачения сознания с устрашающими галлюцинациями и двигательным возбуждением (б-ной бежит, нападает на окружающих и пр.). Такие острые псих. расстройства не всегда бывают связаны с судорожными припадками, они могут развиваться и самостоятельно и тогда называются псих. эквивалентами припадков. Этим названием подчеркивается сходство таких состояний с припадком, причем эквивалент как бы заменяет припадок. Эквивалент, как и припадок, начинается эндогенно, обычно без внешнего повода, внезапно и так же внезапно заканчивается. Длительность псих. эквивалентов различна—от мимолетных помрачений сознания (absence) до расстройств в течение ряда часов и даже дней. Лишь в редких случаях приступ эпилептического псих. расстройства бывает более длительным и развивается в психоз, обладающий однако основными чертами псих. эквивалента (внезапное начало и конец, особенность симптоматики).

Независимо от длительности течения острые эпилептические псих. расстройства могут различаться по своим проявлениями в этом отношении могут быть выделены следующие формы. Основной и наиболее частой формой являются сумеречные состояния сознания. Во время таких состояний б-ные сохраняют способность двигаться и действовать, но восприятие окружающего совершается неясно при частом наличии различных обманов чувств, связь мышления нарушается, б-ные дезориентированы и не могут правильно оценивать окружающее. Вследствие этого псих. процессы протекают без надлежащей связи и последовательности, поступки совершаются без достаточной мотивировки, реакции не адекватны раздражениям. Обычно наблюдаемые при сумеречных состояниях изменения настроения то подавленного, то близкого к экстазу и всегда напряженного, частые аффекты страха, галлюцинации и бредовые идеи являются основой болезненно-неправильного поведения б-ных, к-рые нередко бывают опасными для окружающих и для себя. Они совершают нападения, убийства, поджоги, выбрасываются из окна и т. п. Сумеречные состояния сопровождаются физ. симптомами: повышением сухожильных рефлексов, расширением зрачков и их вялой реакцией, замедленной неясной речью, головокружением, повышенной потливостью и слюноотделением. После окончания сумеречного состояния амнезия бывает полная или частичная, что в известной степени может служить мерилом глубины перенесенного помрачения сознания. Клинически можно различать отдельные типы сумеречных состояний, но их группировка имеет условное значение, т. к. бывают переходные и смешанные формы. Для отдельных б-ных весьма характерно стереотипное повторение сходных по проявлениям сумеречных состояний. К наиболее частым формам сумеречных состояний относится сомнамбулизм (снохождение). Б-ные во сне встают, уходят из дому, иногда взбираются на крышу, затем возвращаются или же засыпают где-либо. Во время снохождения восприятие внешнего мира бывает недостаточным и извращенным, движения носят автоматический характер. Воспоминания о снохождении у б-ного не остаются. Повидимому снохождения бывают связаны с

кошмарными сновидениями, которые вообще очень обычны для эпилептиков и сами по себе могут считаться своеобразным эквивалентом во сне. В нек-рых случаях у больных среди дня развивается сновидное состояние, причем они не узнают близких, неясно воспринимают окружающее, иногда куда-то стремятся, совершают бессмысленные поступки.

Следующей формой сумеречного состояния является делириозная спутанность, характеризующаяся яркими галлюцинациями и бредом. При этом часты аффекты страха, гнева, иногда экстаза. Б-ным кажется, что их собираются схватить, похоронить заживо и т. п., и они в таком состоянии очень опасны, совершают насилие и убийства. В нек-рых случаях б-ные бывают резко оглушены, не отвечают на вопросы, почти не реагируют на окружающее (эпилептический ступор), иногда же, наоборот, сознание у б-ных не так затмнено, они отвечают на вопросы и высказывают бредовые идеи величия и преследования; такие случаи напоминают острый параноидальный синдром и тогда бывают довольно продолжительны (несколько недель). В случаях с более легким помрачением сознания б-ные при поверхностном наблюдении кажутся нерезко уклоняющимися от нормы, как бы рассеянными. Они могут совершать ряд действий, более или менее целесообразных, но все их поведение в целом все же является необычным и странным. Неясно воспринимая и неправильно оценивая окружающее, они дают неадекватные реакции. В таком затуманенном состоянии б-ные могут совершать длительные путешествия. Придя в сознание, они обычно плохо уясняют себе, что с ними случилось, и сохраняют лишь частичное и смутное воспоминание о трансе. Иногда б-ные сохраняют достаточные воспоминания о своих переживаниях во время сумеречных состояний, особенно если эти переживания, как это обычно для эпилептиков, отличались особой яркостью, но все же и при этом бывают нарушены связи во времени. Очень характерно, что больные нередко в течение короткого нарушения сознания переживают несоразмерно длительные ряды событий. При неполной амнезии у б-ных после того, как они приходят в себя, в нек-рых случаях в сознании как бы застревают остатки галлюцинаторно-бредовых переживаний. Такие б-ные, выйдя из сумеречного состояния, утверждают напр., что к ним кто-то приходил, сдирал кожу или прижигал раскаленным железом или же что у них были видения и т. п. Мучительные переживания (а иногда экстаз) во время сумеречных состояний, отличающиеся огромной остротой и интенсивностью, наряду с обрывками бреда могут как бы выходить за пределы сумеречных состояний и быть основой для развития б. или м. длительных расстройств с бредом преследования или величия (эпилептический параноид). Хотя как правило сумеречные состояния возникают эндогенно, но возможна иногда и нек-рая внешняя их обусловленность. Это бывает при пат. аффекте, на высоте к-рого сознание эпилептика резко нарушается, и при пат. опьянении; будучи как правило невыносимы по отношению к алкоголю, эпилептики от небольших доз приходят в опьянение с резким нарушением сознания и склонностью к совершению насильственных действий.

Следующая основная форма острого псих. расстройства при Э. выражается в и з м е н е -

н и я х настроении (дистимия). Для этих изменений также характерны внезапное начало и конец, эндогенное возникновение без всякого внешнего повода. Продолжительность таких приступов—несколько часов или дней, реже недель. Настроение бывает б. ч. неприятное: б-ные мрачны, раздражительны, напряжены, иногда испытывают беспричинный страх, пристаю с просьбами и жалобами. Реже наблюдается повышенное настроение, но оно лишено радостного характера и также отличается неприязненностью; при этом не наблюдается скачки идей и отвлекаемости, а сохраняются свойственные эпилептикам медленность и вязкость псих. процессов. Иногда повышенное настроение носит характер экстаза и бывает связано с религиозным подъемом. В нек-рых случаях изменения настроения являются основой для развития сложных нарушений поведения б-ных в виде длительных блужданий и путешествий (т. н. пориоманий), запойного пьянства (дипсоманий). Иногда при изменениях настроения наблюдаются эпизодические галлюцинации и затемнения сознания; такие случаи являются переходными к сумеречным состояниям сознания. Острые псих. расстройства конечно не во всех случаях Э. бывают резко выражены, обычно они сочетаются с судорожными припадками, но наблюдаются и такие случаи, когда псих. расстройства выступают на первый план, заполняют собой картину б-ни, иногда при очень редких судорожных припадках и даже полном отсутствии последних. Для таких форм применимы термины «психоэпилепсия» или «психосенсорная Э». Последнее название особенно уместно в случаях, богатых галлюцинациями и другими сенсорными нарушениями, очевидно связанными с особенностями локализации процесса (в отличие от обычной судорожной формы с преимущественными двигательными расстройствами).

Х р о н. и з м е н е н и я п с и х и к и при Э. чрезвычайно типичны для этой б-ни. Они выражаются в изменениях характера и мышления (эпилептический характер), развиваются постепенно, прогрессивно и, являясь следствием деструктивного болезненного процесса, складываются в своеобразное эпилептическое слабоумие. Наиболее ранним признаком такой псих. деградации являются изменения характера. Б-ные становятся раздражительными, аффективными; в дальнейшем обнаруживается повышение влечений, жестокость, болезненный эгоизм. Жалуюсь на обиды и притеснения со стороны окружающих, они бывают склонны к лицемерному ханжеству и в то же время отличаются жестокостью. Сознание своей тяжелой б-ни, заботы о здоровье при сужении круга интересов способствуют развитию крайнего эгоцентризма. Вместе с тем для эпилептиков всегда считалась характерной склонность к мистицизму, суевериям, религиозности. Эти особенности частью связаны с нарастающим слабоумием, частью с тем обстоятельством, что припадки с их внезапностью и неизбежностью создают у б-ных представление о какой-то зависимости от внешней силы, об одержимости. Яркие галлюцинации, особенно зрительные, нередко связанные с состоянием экстаза, еще более способствуют мистическим переживаниям. Понятно поэтому, что эпилептики играли большую роль в истории религий и что самая б-нь считалась священной (*morbus sacer*). Однако в наше время даже у эпилептиков все реже наблюдает-

ся религиозно-мистическое содержание клин. проявлений в связи с ликвидацией соответствующих верований в народных массах.

Очень своеобразны далее интеллектуальные изменения, являющиеся основой эпилептического слабоумия. Отмечается медленность, вязкость, тугоподвижность мышления, отсутствие гибкости. Интеллект и память постепенно ослабевают, круг интересов суживается, запас представлений оскудевает, сообразительность уменьшается. Эпилептику свойственна особая вязкость мыслей, неспособность к своевременному переключению, переходу от одной темы к другой, топтание на месте; б-ной путается в деталях, несущественных подробностях, не может выйти из узкого круга идей. Ограниченности эпилептиков соответствует преувеличенная обстоятельность, мелочная аккуратность, способность к кропотливому детализированию. При всем однообразии псих. содержания эпилептикам свойственны полярные колебания: от медлительности к взрывчатости (эксплозивности), от лживости и низкопоклонства к крайней жестокости. Полусы этой эпилептической пропорции бывают неодинаково подчеркнуты в отдельных случаях. Конечно хрон. изменения психики у эпилептиков бывают выражены в разной степени. Иногда дело доходит до глубокого эпилептического слабоумия, когда б-ные совершенно беспомощны, находятся в состоянии маразма, делаются тупыми, апатичными. В более благоприятных случаях отмечаются сравнительно незначительные изменения психики, б-ные, отличаясь тяжелым характером, все же ведут себя в общем правильно, могут работать, причем медленность и пониженная сообразительность отчасти компенсируются детальной обстоятельностью и аккуратностью. Степень хрон. деградации психики не всегда идет параллельно с частотой и силой судорожных припадков; случаи с преобладанием острых псих. расстройств и редкими припадками также могут вести к глубоким хроническим изменениям и слабоумию.

Особенности эпилептической психики (раздражительность, взрывчатость, наклонность к пат. аффектам) и острых псих. расстройств (особенно сумеречных состояний) ведут к нарушениям поведения и делают этих б-ных тяжелыми в общении и, как уже упоминалось, нередко опасными для окружающих. Наиболее кошмарные убийства, изуверские нанесения увечий, изнасилования, поджоги и пр. совершаются эпилептиками. Этим определяется большое с.уд.-м.е.д. значение Э., сопровождающейся выраженными псих. нарушениями. Психические расстройства при Э. резко ухудшаются под влиянием алкоголизма, ускоряющего деградацию б-ных. Самое опьянение у эпилептиков часто носит пат. характер, сопровождаясь тяжелыми сумеречными состояниями с последующей амнезией. С другой стороны, нарушения настроения у эпилептиков с явлениями тягостного напряжения в нек-рых случаях сопровождаются непреодолимым влечением к алкоголю, что выражается в запоев.

Псих. изменения при Э. в детском возрасте отличаются нек-рыми особенностями. В этом отношении особенно важно то обстоятельство, что детская Э. влечет за собой явления псих. недоразвития, тем более выраженного, чем раньше начинается заболевание. Т.о. умственная отсталость детей-эпилептиков сочетается с последовательной деградацией, обус-

ловливаемой ходом развития болезненного процесса. Характерологические особенности эпилептиков развиваются у детей постепенно и иногда бывают выражены недостаточно ясно. Из острых эпилептических расстройств наиболее свойственны детям сомнамбулизму и ночные страхи. Более сложные психосенсорные и бредовые синдромы у детей наблюдаются редко. Следует вообще сказать, что у детей Э. отличается менее полиморфной симптоматикой, нередко бывает моносимптоматична.

Описанные выше псих. изменения относятся к генуинной Э. и в основном не свойственны симптоматической Э., особенности к-рой определяются иными закономерностями, связанными с формой основного заболевания. Сходство судорожных припадков при генуинной и симптоматической Э. не распространяется на основные псих. проявления, что связано с различием их нозологической сущности. Существуют однако нек-рые формы заболеваний, близких к Э., со сходной симптоматикой, относительно к-рых до сих пор неясен вопрос об их принадлежности к генуинной Э. Сюда относятся эпизодические сумеречные состояния Клейста, похожие на соответствующие эпилептические синдромы, но не сопровождающиеся иными эпилептическими проявлениями и деградацией. Еще большее значение имеет аффект-эпилепсия Браца, к-рая выражается в резкой аффективности, импульсивности, агрессивности, антисоциальном поведении, судорожных припадках, развивающихся на высоте аффекта. Кроме того у этих б-ных наблюдаются: petit mal, обмороки, головокружения, расстройства настроения, состояния спутанности типа эквивалентов, вазомоторные расстройства и пр. При всем том форма Браца отличается от генуинной Э. реактивностью припадков и отсутствием деградации. Т.о. аффект-эпилепсия в известной мере приближается к эпилептоидной психопатии, отличаясь однако от последней наличием судорожных припадков и вообще богатой эпилептической симптоматикой, выходящей за пределы психопатий.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з эпилептических псих. расстройств обычно не представляет особых затруднений. Напротив, наличие этих расстройств, особенно при редких и не всегда доступных наблюдению судорожных припадках, обеспечивает диагноз Э. и ее отграничение от других заболеваний, при к-рых могут быть симптоматические эпилептиформные припадки. Своеобразные прогрессирующие изменения психики, большая полиморфность симптоматики и приступы сумеречных состояний сознания решают диагноз в сторону генуинной Э. Кроме того конечно при симптоматической Э. важно наличие проявлений основной органической б-ни (опухоли, сифилиса мозга и т. д.). Значительные затруднения может представлять распознавание генуинной Э. от симптоматической алкогольной, при к-рой могут быть не только типичные судорожные припадки, но и нек-рые псих. изменения, сходные с эпилептическими (особенно пат. аффекты). Следует при этом иметь в виду, что алкоголизм, являясь иногда причиной токсической алкогольной Э., в других случаях может провоцировать развитие настоящей генуинной Э. (при наличии соответствующего предрасположения). Алкогольной Э. не свойственны petit mal и особенности эпилептического мышления (медлительность, вязкость, тугоподвижность). Аналогичные затруднения могут быть и при отграничении ге-

нуинной Э. от травматической, т. к. травма в одних случаях может быть причиной симптоматической Э., а в других—провоцировать генуинную Э. При всем сходстве (припадки, аффективность, вазомоторные явления, ослабление интеллекта и памяти) имеются и различия: травматикам не свойственны тугоподвижность, вязкость и обстоятельность эпилептической психики, у них более резко выражены невротические наклонности и часто наблюдаются очаговые симптомы. Прогрессиентность деградации позволяет далее отграничить Э. от эпилептоидной психопатии, к-рой также свойственны аффективность, взрывчатость, полярные колебания, сходные с эпилептическими, но без деградации. Для распознавания острых эпилептических псих. расстройств особенно характерно эндогенное внезапное начало с последующей амнезией. Аналогичные истерические расстройства возникают психогенно, сопровождаются выразительными движениями, их содержание бывает связано с псих. травмой, давшей начало заболеванию.

При распознавании сумеречных состояний важно учитывать состояние б-ного вне приступов и вообще всю совокупность болезненных симптомов и особенности психики в целом. Расстройства настроения эпилептиков отличаются от аналогичных нарушений при маниакально-депрессивном психозе общей напряженностью, преобладанием аффектов страха, злости, вообще наличием особенностей эпилептической психики с ее медлительностью, взрывчатостью, вязкостью и наклонностью к помрачениям сознания. Эпилептикам не свойственны ни чистая депрессия с психомоторным заторможением меланхоликов ни веселое, деятельное, наклонное к отвлекаемости возбуждение маниакальных б-ных с их в основном полноценной, не деградирующей психикой. Распознавание эпилептического параноида от шизофренического основывается на его связи с сумеречными состояниями сознания, на более грубых проявлениях аффективности, эксплозивности, на преобладании ярких зрительных галлюцинаций над слуховыми, на отсутствии шизофренических особенностей параноического мышления. — В нек-рых случаях приходится дифференцировать эпилептическое слабоумие от шизофренического. Помимо особенностей острых проявлений (припадков, псих. эквивалентов) распознавание идет в основном по линии отграничения более простой конкретной эпилептической психики с ее медлительностью, вязкостью, ограниченностью от шизофренической, характеризующейся своеобразными нарушениями мышления, аутистическими установками, отрешением от реального, эмоциональным оскудением.

**Т е р а п и я** эпилептических расстройств психики в основном совпадает с общими методами лечения Э. Следует лишь отметить необходимость своевременного помещения в психиатрические б-ницы эпилептиков с острыми псих. расстройствами (б. или м. длительными или часто повторяющимися). При выраженных хрон. изменениях психики дети-эпилептики, даже при наличии редких припадков, не могут обучаться в нормальных школах и нуждаются в помещении в специальные учреждения для обучения и воспитания. Взрослые глубоко слабоумные эпилептики подлежат помещению в учреждения типа колоний. По отношению к эпилептикам с менее значительными псих. изменениями и редкими припадками очень важна их соответствующая

проф. ориентация. Более подходящими для них следует считать профессии, требующие аккуратности, пунктуальности, детальной кропотливости, не связанные с большой ответственностью; нек-рые виды конторского труда, ремесленных и сел.-хоз. работ превосходно выполняются эпилептиками. Напротив, для них не подходит труд, требующий сообразительности, ответственных решений, частых переключений, быстрых темпов и связанных с положениями, при к-рых имеются возможности частых конфликтов. Правильное трудоустройство даже слабоумных эпилептиков дает тем более успешные результаты, что эти б-ные долго остаются работоспособными и продуктивными на подходящей и доступной для них работе. Профилактически особенно важно устранение возможности алкоголизма, резко ухудшающего состояние этих больных. Диспансеризация всех эпилептиков, детей и взрослых, является необходимой предпосылкой для организации своевременной психоневрологической помощи таким больным.

М. Гуревич.

**Оперативное лечение эпилепсии.** Оперативное лечение при Э. должно разделить на три раздела: операции при генуинной Э., операции при симптоматической—фокальной и травматической Э. и операции при рефлекторной Э.

**1. А. Операции при генуинной Э.** в свою очередь разделяются а) на операции общего характера и б) на операции в полости черепа, т. е. на оболочках мозга и на самом веществе мозга.

К первым относятся: 1) люмбальные пункции, предложенные в свое время Квинке. Это мероприятие имеет в наст. время только историч. интерес. 2) Энцефалографии. Это оперативное вмешательство по существу принадлежит к диагностическим операциям и обычно делается перед оперативным вмешательством—трепанацией. Было замечено, что те случаи Э., к-рые по тем или другим причинам после энцефалографии не были оперированы, протекали в дальнейшем очень благоприятно. Сами б-ные чувствовали себя субъективно лучше, припадки делались реже и приобретали рудиментарный характер. Однако этот метод как лечебный не получил признания среди хирургов и невропатологов ввиду неоправдавшихся надежд. 3) Такое же отношение создается и к предложению при генуинной и травматической Э. производить прокол мозолистого тела (Balkenstich). 4) Операции на симпат. нервной системе в виде экстирпации верхних шейных симпат. узлов (впервые предложена Alexander'ом, за последнее время рекомендовалась Леришем, Брюннингом и др.). Операция эта была произведена в небольшом числе случаев и была встречена с большим скептицизмом, хотя защитники ее и приводили не лишние физиол. значения доводы. Названные авторы пытались изменить функцию нервно-васкулярной системы головного мозга, основываясь на изменении объема сосудов мозга во время приступов Э., на что обратил внимание впервые Кохер. На деле операция принесла мало пользы; поэтому в наст. время она не находит применения, равно как и близкая к ней по теоретическому обоснованию операция периадтерияльной симпатектомии. 5) Только для полноты обзора можно привести предложение производить при генуинной Э. перевязку а. *vertebralis*, а. *carotis* или сужение их посредством различных методов. Имеются только единичные наблюдения, причем резуль-



таты мало убедительны и опасности велики. 6) Операции над надпочечниками. Теоретические соображения и экспериментальные наблюдения дали повод надеяться на возможность ослабления судорог, наиболее характерного и тяжелого симптома, путем ослабления деятельности надпочечников и особенно коркового вещества (Fischer). Факты опровергли и теоретические предположения и разрушили надежды на эффективность этого метода. Такова же участь и предложений о лечении Э. вмешательством на других железах внутренней секреции, напр. яичниках.

Б. Операции при генуинной Э. с вскрытием черепа (трепанация) и вмешательством на оболочках и веществе мозга. Основанием для этих операций послужили два факта: во-первых, наличие при генуинной Э. нек-рых апат. изменений в мягких оболочках в виде отека паутинной оболочки или в виде хрон. лептоменингеальных изменений. Нужно сказать однако, что эти изменения встречаются не всегда и притом характер их чрезвычайно разнообразен, т. ч. термин «лептоменингеальные изменения» может быть принят условно: иногда находят сероватобелые полоски вдоль сосудов и желтоватые пятна, разбросанные в различных участках паутинной оболочки. Во-вторых, Кохер наблюдал во время эпилептических приступов на операционном столе выбухание мозга из трепанационного отверстия и объяснял эпилептический приступ наступающим повышением внутричерепного давления, принимая следствие за причину. Т. о. теоретические обоснования операции образования «вентиля» те же, что и для операции на симпат. нервной системе, как было уже указано выше. Самой популярной операцией из этого цикла была операция образования «вентиля» (см. Головной мозг, операции при опухолях мозга). Поскольку теоретическое обоснование было скорее предположением, чем истолкованием сущности эпилептического приступа, операция эта, нашедшая очень многих приверженцев по причине своей легкости и относительной безопасности, все же не дала большого терапевт. эффекта, как это можно видеть из прилагаемой таблицы.

Табл. 1.

Автор	Число операций	Кратко-времен. наблюд.	Безулучш. и ухудш.	Улучшение	Выздоровление	Умерло
Ито (Ito) . . .	106	48	33	15	8	2
Вейспеннинг (Weispfenning)	31	8	13	5	3	2
Пуссеп (Pussep)	40	—	27	9 (1—3 года)	3	1
Ф. Краузе (F. Krause) . . .	41	15	19	5	—	2
Мяц и Коротков . . . . .	187	—	—	—	13	—
Бурденко . . .	68	36	20	8	2 (5—10 лет)	2

Оценка приведенных данных требует очень больших комментариев и оговорок в отношении понимания терминов выздоровление, улучшение и срок послеоперационных наблюдений. Краузе (F. Krause) в свое время предложил минимальным сроком наблюдения считать пять лет. Уже из приведенной таблицы видно, что

различными авторами сроки выбираются меньшей продолжительности (см. например данные Пуссеп). Наконец самое понятие генуинной Э. различными авторами понимается различно. Вследствие этого точных выводов сделать нельзя. Но, как бы то ни было, вводя все поправки, все-таки нельзя признать операцию «вентиля» очень эффективной, хотя, как видно из таблицы, все авторы отмечают значительный процент улучшений. Под улучшением разумеется уменьшение числа припадков и изменение их характера. Операция «вентиля» одно время предлагалась как мера борьбы со status epilepticus. По литературным данным в этом случае она давала сомнительный успех: в то время как одни авторы сообщают о положительных результатах, другие говорят о полной бесполезности и считают, что вмешательство способствовало ускорению летального исхода (Neuding, Seeliger). Наконец при генуинной Э. применяют предложение Горсли—частичное удаление коры. При нек-рых формах генуинной Э. имеются намеки на определенные центры, с раздражения к-рых начинается эпилептический приступ, т. н. эпилептогенные зоны. Хотя и надо допустить, что при т. н. генуинной Э. должны быть те или другие морфол. изменения в мозговом веществе, однако в практике невропатолога и хирурга мало имеется случаев, где удается выявить эпилептогенные зоны. В виду этого метод Горсли не получил широкого распространения, Т. о. в отношении генуинной Э. мы в наст. время не имеем строго выработанных методов оперативного лечения.

II. Операции при симптоматической эпилепсии (фокальная, Джексоновская Э.). Из обширной группы симптоматической Э. в частности фокальная Э. всегда считалась объектом наиболее эффективного оперативного вмешательства, обещающего определенный положительный результат. При фокальной Э. в большинстве случаев имеются в черепно-мозговой полости органические процессы той или другой природы. В этих случаях иногда наблюдаются припадки не только фокального типа, но и общие судороги. Такого же характера эпилептические припадки наблюдаются при нек-рых формах интоксикаций и инфекций (уремия, свинцовое и мышьяковистое отравления, алкогольное отравление, малярия, некоторые формы сифилиса, наконец свежие воспалительные процессы). Различная природа процессов, вызывающих эпилептические припадки, определяет показания оперативности и неоперабельности и методов операций.

Фокальные формы (Джексоновская эпилепсия). В этой группе к неоперабельным случаям относятся формы, где в основе лежит интоксикация и инфекция (ранний стадий). Не рекомендуются операции и в раннем детском возрасте, в преклонном возрасте, во время беременности и месячных. Вопрос о status epilepticus с точки зрения противопоказаний при этих формах нужно считать открытым. Чрезвычайно важным вопросом для хир. вмешательства является время оперативного вмешательства после появления первых припадков. Нужно ли вслед за постановкой диагноза симптоматической фокальной Э. приступать немедленно к операции? Этот вопрос в такой постановке звучит несколько абстрактно. Если причиной симптоматической Э. являются органические поражения коры и подкоркового вещества, а также и оболочек (воспаления, новообразования), трав-

ма с ее грубыми анат. нарушениями, наконец повышение внутричерепного давления, то решение вопроса о времени операции не может быть сформулировано в той или другой догматической форме. При нек-рых формах можно выжидать, пробуя то или другое лечебное мероприятие, наоборот, при других сроки наблюдения должны быть сокращены, напр. при нарастании явлений гипертензии, при угрозе потери зрения, как это имеет место при опухолях, кистах, абсцесах. Большая ошибка допускается невропатологами и хирургами при Э. у детей, страдающих спастическими параличами или парезами в результате травмы *intra partum*. Здесь слишком затягивается процесс лечения и наступают непоправимые общие изменения коры, хотя и удается вполне удалить патологически измененный участок, напр. кисту или ограниченные рубцовые массы.—Определенное стоит вопрос о вмешательстве при травматической Э. При травме различаются 1) ранние приступы припадков и 2) поздние. При ранних приступах, если имеется налицо открытое повреждение черепа, вопрос решается без колебаний—в этом случае вмешательство совпадает с первичной обработкой раны, правда, с учетом явлений шока и общего мозгового инсульта. При закрытых повреждениях, при целости мягких покровов и костей черепа, характер припадков, частота и сила их (напр. склонность к переходу в *st. epilepticus*), топография определяют и время и место вмешательства. Необходимость считаться с явлениями шока здесь настоятельнее, чем в случаях открытых повреждений: в этих случаях приходится решать вопрос топической диагностики, к-рая определяет место хир. вмешательства; при шоковом состоянии установить угнетение или выпадение функции того или другого центра представляется затруднительным, а иногда и невозможным до ликвидации шоковых явлений. При поздних эпилептических припадках, возникших на почве травмы, показания к вмешательству сложнее. Здесь приходится устанавливать причину припадков. Нередко место повреждения не соответствует эпилептогенным центрам коры. Далее бывают случаи, когда травма не предшествовала припадкам, а была получена при первом припадке 6-ным, к-рый сам не отдавал себе отчета в этом; 6-ной рассказывает уже о втором припадке, ставя его в причинную связь с ушибом головы во время первого, неосознанного им припадка; наконец иногда травма бывает настолько незначительной, что трудно предполагать какое-нибудь серьезное повреждение мозгового вещества или его оболочек; здесь приходится думать о предшествующей эпилептической предрасположенности. Только при исключении этих моментов и при наличии пирамидных симптомов или следовых явлений в виде послепароксизмальных парезов или длительных параличей можно уверенно говорить о причинной связи травмы и заболевания и точно наметить место вмешательства.

При поздних эпилептических припадках после закрытой травмы определение времени вмешательства представляет собой серьезный вопрос. При поздних эпилептических припадках после открытых повреждений, протекавших с явлениями инфекции, независимо от того, была ли первичная обработка совершенной или неудовлетворительной или она вовсе не имела места, нужно задуматься над возможностью обострения дремлющей инфекции, конечно если дело не идет о ясном остеомиелите костей чере-

па или абсцесе. Обычно советуют выждать полугодовой срок после полного закрытия раны рубцом. При закрытых формах также рекомендуется выждать определенный срок как для применения медикаментозного лечения, так и для уточнения топики повреждения. Однако период ожидания и здесь не следует слишком затягивать из опасения получить вторичные непоправимые изменения коры. Из группы травматической Э. нужно обратить особое внимание на огнестрельные повреждения как в мирное время, так и в военное. Руководящие указания здесь в значительной мере остаются теми же, что и при травматической Э. неогнестрельного происхождения, но нельзя обойти молчанием случаи фокальной Э. при слепых огнестрельных ранениях, когда инородное тело лежит вдали от сенсорно-моторной области, а также те случаи, когда имеются множественные ранения с различной степенью видимых повреждений. Здесь можно предполагать также и образование так наз. поздних абсцессов, которые могут образоваться в различных пунктах пулевого канала.

Род вмешательства при симптоматической Э. 1. При фокальных, не травматических случаях, включая сюда гл. обр. группу Джексоновского типа, обычно производится остеопластическая операция. После трепанации производится тщательный осмотр оболочек, сосудов и коры мозга. При наличии тех или других морфол. изменений последние удаляются по общим правилам неврохирургии. Смотра по типу поражения, производится или радикальное удаление рубцов, новообразований, кист или же частичное, если по анат. условиям радикальное является невыполнимым. Во всяком случае должен быть произведен тщательный гемостаз, лучше всего пользоваться «электрическим ножом». В нек-рых случаях приходится временно делать дренирование. При абсцесах оно делается как правило с теми или другими видоизменениями в технике выполнения. Иногда при фокальной Э. в эпилептической зоне для неуверенного глаза нет изменений. Тогда следует, тщательно осмотрев подлежащий участок коры, отодвинуть его тонким шпатель, осмотреть соседние участки, что удается по крайней мере на 2—3—4 см под краем черепного разреза. В крайнем случае, при обнаружении подозрительного места, приходится расширять трепанационное отверстие в направлении этого места. В этом случае следует измененное место удалить, щадя, если возможно, сенсорно-моторную область. При отсутствии изменений на поверхности мозга приходится ставить вопрос о субкортикальных очагах. В этом случае делаются осторожные пункции, а в крайнем случае инцизии. Если все эти исследования оказываются отрицательными, ставится вопрос об удалении первичного судорожного центра (эпилептогенной зоны) по Горсли или о подкорковом пересечении коммуникационных путей по предложению Тренделенбурга. Практически очень важно при этом определить плоскостные размеры удаляемой зоны и глубину, на которую следует внедряться. Ф. Краузе, к-рый имеет большой опыт в операциях этого рода, советует удалять 25—30 мм<sup>2</sup>, реже до 60 мм<sup>2</sup> по плоскости, глубина же определяется от 2,5—3 до 4,5 мм. Обоснование последних цифр однако нуждается в физиол. проверке. При подкорковых перерезках по Тренделенбургу плоскость разреза также рекомендуется распо-

лагать на глубине 3—4 мм. С той же целью—исключить деятельность эпилептогенных центров—был предложен массаж эпилептогенной зоны (Бирхер) и алкогольные инъекции в эти зоны (Разумовский, Коллюбакин и Назаров).

При травматической Э. и при Э. после огнестрельных повреждений род вмешательства определяется степенью и родом разрушений. Здесь приходится удалять вдавленные части черепа, иссекать рубцы оболочек, рубцовые массы коры, разделять спайки между корой, паутинной и твердой мозговыми оболочками (meningolysis). При этих манипуляциях часто приходится иметь дело с очагами дремлющей инфекции, а также с рубцами, идущими в глубину вещества мозга. В первом случае необходимо считаться с возможностью рецидива инфекционного процесса и ограничиться минимальными размерами вмешательства, во всяком случае отказаться от менинголизиса. Во втором случае желательно удалить возможно большую часть рубцовых образований. При операциях травматической Э. часто приходится удалять на большом протяжении рубцовоизмененную твердую мозговую оболочку. Тогда встает вопрос о ее пластике. Предлагалось много различных методов; из всех них нужно остановиться на пластике фасциально-кировым лоскутом или методе расщепления твердой мозговой оболочки. Эти способы дают некую гарантию против вторичных спаек. Здесь идет речь только об операциях поздних. При свежих ранениях, загрязненных, в том числе и огнестрельных, нельзя рекомендовать производство пластических операций, особенно в военно-полевой обстановке, в первой зоне расположения хир. учреждений.

2. Симптоматическая фокальная, а также и общая Э. в зависимости от гипертонии и гидроцефалии оперативно лечится или по принципу каузалному, т. е. путем устранения причины повышенного внутричерепного давления, или симптоматически. Примером операций первого рода может служить при симптоматической Э. операция удаления опухоли, кист, паразитов, при водянке окклюзионного типа—устранение спаек, нарушающих проходимость коммуникационных путей (между желудочками, кистерной и субарахноидальным пространством). Примером операций второго рода—описанные выше операции субтенториальной трепанации, «вентиль» по Кохеру, трепанация затылочной кости, операции Антон-Брамана, Антон-Шмидена, все виды дренирования субарахноидального пространства, включая уретеро-дура-анастомоз (способ Heile).

Исходы оперативных вмешательств при различных формах симптоматической (фокальной) должны рассматриваться по отдельным группам. Из них наибольший практический интерес имеют группы: 1) фокальные формы—Джексоновская Э. с ограниченными местными очагами; 2) Э. при опухолях, 3) травматическая Э., 4) Э. при гидроцефалии.—1. Фокальные формы при различных анат. ограниченных процессах дают по статистике различных авторов 10% выздоровлений и 20—30% улучшений. 2. Эпилептические припадки при опухолях небольших, а равно и при объемистых менингиомах, хорошо отграниченных, при радикальном удалении исчезают в большинстве случаев полностью. 3. Э. после травм мирного времени при операционном вмешательстве дает 30—35% (Краузе)—14% улучшений. Э. после

огнестрельных повреждений военного времени при ранних формах дает высокий процент излечений, именно 43—50%, при хрон. поздних формах—18,8% (сводная статистика Краузе-Шум). 4. Статистика излеченных случаев Э. при гидроцефалии, в виду малого числа наблюдений у различных авторов, применявших различные методы, не дает возможности дать сколь-нибудь достоверные проценты и указать метод выбора.

III. Оперативное лечение при рефлекторной Э. сводится после основательного изучения патогенеза этих припадков к ликвидации заподозренных болезненных процессов. Взгляды относительно этого типа Э. в смысле этиопатогенеза не установлены, хотя и отмечаются факты прекращения эпилептических припадков после операций на периферии. Наиболее достоверные в этом направлении данные относятся к операциям на периферических нервах, в виде выделения нервных стволов из рубцов, образовавшихся на месте травмы, нервных швов, и к операциям в области добавочных полостей носа и глотки. Что касается вмешательства в области брюшной и грудной полостей, то они были единичными и не давали эффекта: напр. с целью излечения Э. у б-ного, страдавшего хрон. запорами, удалили весь толстый кишечник, но операция в отношении Э. оказалась бесполезной.

Н. Бурденко.

Лит.: Быховский Г., Травматическая эпилепсия в свете материала военного времени, Сб. статей под ред. Л. Минор, Г. Россомлю и В. Хорошко, М., 1923; Голант Р., Неврозы и психоневрозы (Частная патология и терапия, под ред. Г. Ланга и Д. Плетьева, т. IV, вып. 2, М., 1929); Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, М., 1932; Колье Д., Эпилепсия, М., 1929; Коротков Н., Лечение падучей, Клин. мед., 1928, № 9; Минор Л., К вопросу о борьбе с эпилепсией, Рус. клин., 1928, № 48; Осипов В., Руководство по психиатрии, М.—Л., 1931 (лит.); Прозоров Л., Эпилепсия в населении и в психиатрических б-цах, Журн. невропат. и психиатр., 1931, № 5; Серейский М., К постановке вопроса об андрокринокатической эпилепсии, Труды психиатр. клиники I МГУ, вып. 2, 1927; Соколов Н., Современное состояние вопроса о хирургическом лечении генуинной эпилепсии, Л., 1929; Сперанский А., Эпилептический приступ, Л.—М., 1932; Труды I-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров в Москве в 1927 г., стр. 122—174, М.—Л., 1929; Хорошко В., О биологическом и терапевтическом воздействии при эпилепсии, Рус. клин., 1925, № 11; он же, Факты, понятия и проблемы в патологии эпилепсии, Клин. мед., 1928, № 17; Aschaffenburg, Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker, Halle, 1906; Binswanger, Die Epilepsie, Wien, 1913; Bychowski G., Epilepsie und soziale Fürsorge, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, B. XC, 1929; Crouzon, Le syndrome épileptique, P., 1929; Féré C., Les épilepsies et les épileptiques, P., 1890; Frisch, Das «Vegetative System» der Epileptiker, B., 1928; Grubbe W., Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in 1910—20 und über Wesen dieser Krankheit, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., B. XXXIV, 1923; Muskens, Epilepsia, S. 395, B., 1926; Revue Neurologique, v. I, № 6, p. 1041—1392, 1932 (отчет о Международном неврол. совещании в Париже об эпилепсии); Vorkastner W., Epilepsie und dementia praecox, B., 1918; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., B. XLIV, H. 11—12, 1926 (отчет о съезде, доклады Foerster, Spielmeier, Trendelenburg, Georgi и др.). См. также соотв. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к ст. Невропатология и Психиатрия.

ЭПИЛЕПТОИД. Многие психиатры (Kretschmer, Bonhoeffer, Delbrück, из русских Ганнушкин, Гуревич и др.) считают, что подобно тому, как шизофрения вырастает на почве шизоидной конституции и в семье шизофреников имеется много *схизоидов* (см.)—людей со своеобразными особенностями характера, напоминающими своими симптомами выраженную шизофрению, так и в семьях эпилептиков имеется много лиц с особенностями, напоминающими отдельные черты эпилептической дегенерации личности,—эпилептоидов. Еще Крепелин

в своем учебнике указывал, что «встречаются психопатические личности, особенности которых заставляют думать об их близком отношении к эпилептической дегенерации. Это, во-первых, некоторые раздражительные, мелочные, чересчур набожные педанты и, во-вторых, некоторые ограниченные, гневливые, эмоционально-тугие грубияны». «Дальнейший клинический опыт,—прибавляет Крепелин,—покажет, насколько правильно в таких случаях говорить об „эпилептоидных личностях“». Ремер (Roemer) еще в 1910 г. описал 2 семьи, в к-рых в течение трех поколений встречалось много лиц с «мрачно-раздражительным настроением, склонных к бурным вспышкам возбуждения», и кроме того во всех трех поколениях были и эпилептики. Ремер считает, что эпилепсия в этих семьях развивалась на почве этого присущего семьям эпилептоидного «раздражительного» характера. Точно так же Девонпорт в 1915 г. описал ряд генеалогий, где держался стойко «violent temper». В 1921 г. Ф. Минковская описала семью, в к-рой было много лиц с конденсированной прилипчивой аффективностью, стойко держащихся своего дома, семьи, своих вещей, неспособных приспособиться к новым условиям жизни, крайне пунктуальных, аккуратных. Она назвала этот тип темперамента «гликроидным». В виду того, что в этой же семье были также выраженные эпилептики и самый тип характера гликроидных лиц напоминает вязкость, аккуратность при эпилептической дегенерации личности, Минковская причислила гликроидов к Э. (этот же тип эпилептоидного характера Мауц не совсем удачно назвал «гиперсоциальным», а Серейский—«дефензивным»).

Т. о. подобно тому, как Кречмером для схи-зоидов была установлена биполярность: экспансивный—сенситивный, для Э. устанавливалась биполярность: возбуждимый—вязкий (getrieben—gebunden Дельбрюка). Целый ряд авторов (Клейст, Роден, Грюндлер, Дельбрюк, Андреев, Серейский и др.) и в отношении телосложения находят определенную корреляцию эпилептиков и Э. с массивно-атлетическим (гл. обр. возбуждимые Э.) или диспластическим телосложением. Многие психиатры (Гуревич, Фолланд, Енке, Липман) находят у атлетиков и диспластиков и моторные особенности (угловатость, неловкость, вязкость, бедность движений), указывая при этом, что эти особенности теснее связаны с характером, чем с телосложением. Под влиянием психогенных травм у выраженных Э. так же, как и у других конституционально неполноценных, могут возникать психотические реакции. Ганнушкин считает, что эпилептоид может давать как психотическую реакцию: 1) картину большого двигательного возбуждения; 2) картину расстройств настроения с характером тоски, тревоги, страха, гнева; 3) картину сумеречных состояний и 4) картину псевдодеменции. Близки к эпилептоидам и те психопаты, к-рых Братц и Лейбушер (Bratz, Leubuscher) описали под именем аффект-эпилептиков. Однако следует отметить, что целый ряд психиатров (К. Шнейдер, Гофман, Кан и др.) считают понятие об Э. неясным, очень неопределенным и указывают, что при генеалогическом исследовании семей эпилептиков вовсе не так часто встречаются люди с эпилептоидным характером, и поэтому нет вполне достаточных данных всех возбуждимых отнести к эпилептоидному кругу. Кан (E. Kahn) в своей классификации психопатов сохраняет отдельные клас-

сы — *erregbare, explosible, reizbare* — психопатов, не упоминая об Э. Несомненно, что наследственные отношения при эпилепсии еще более сложны, чем при шизофрении; несомненно, что экзогенные факторы имеют при эпилепсии очень большое значение [по последним исследованиям (А. Rosanoff'a, Америка) из 23 однояйцевых близнецов с эпилепсией только в 14 случаях оба близнеца страдали эпилепсией, такие же данные на близнецах-эпилептиках получены Strossler'ом и Schulte]; несомненно, что описание эпилептоидного характера еще более точно, чем описание шизоида, однако стремления конституциональной психиатрии к выяснению эпилептоидного характера очень интесны, хотя и требуют еще дальнейших исследований.

Лит.: Ганнушкин П., Об эпилепсии и эпилептоидах, Труды психиатрич. клиники I ММИ, т. I, 1925; Юдин Т., О методах изучения наследственности эпилепсии, Работы Казанск. психиатр. клиники, вып. 2, 1928; Deibrück H., Über die körperliche Konstitution bei der genuine Epilepsie, Arch. f. Psychiatrie, B. LXXVII, 1926; он же, Epileptisch und Epileptoid, ibid., B. LXXXII, 1928; Gutschmer, Zur Problem der Erbprognose bei Epilepsie, Zeitschr. f. Psychiatrie, B. CVI, 1926; Kreyenberg G., Körperbau, Epilepsie und Charakter, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. CXII, 1928; Minkowska G., Recherches génétiques et problèmes touchant aux caractères (en particulier et celui de l'épileptoidie), Ann. med.-psychol., v. LXXXI, pt. 2, 1923.

Т. Юдан.

**ЭПИЛИЦИЯ**, *epilatio* (от лат. pilus—волос), удаление волос, широко применяется при лечении нек-рых частых заболеваний кожи: при *трихофитии* (см.), *микроспории* (см.) и *парше* (см.) волосистой части головы, при вульгарном *сикозе* (см.), при гипертрихозе. При дерматомикозах и при сикозе с целью временного удаления волос пользуются лучами Рентгена или же Э. производится ручным способом с помощью эпилляционного пинцета. После облучения рентгеном волосы начинают выпадать на 11—14-й день, Э. заканчивается к 21—28-му дню, волосы вырастают через 65—70 дней. При ручной Э. волосы вырастают через 20 дней. Предложенный Бушке (Buschke) для целей Э. уксуснокислый *таллий* (см.) *per os* из-за токсических свойств не получил широкого применения. При гипертрихозе для радикальной Э. применяют электролиз и диатермокоагуляцию (см. *Косметика*).

**ЭПИСКОПИЯ**, проекция на экран непрозрачных предметов (рисунков, таблиц, анат. препаратов и т. д.) при помощи отражающего проекционного аппарата, т. н. э п и с к о п а. Аппарат, одновременно дающий и эпископические и диаскопические (диаскопия—проекция на экран прозрачных предметов) изображения, носит название э п и д а с к о п а (подробности см. *Проекционные аппараты*). Э. получила широкое применение как иллюстрационный метод на мед. кафедрах. Преимущество ее заключается в том, что без предварительной съемки и приготовления диапозитива можно прямо из руководства с рисунка или с фотографии проецировать на экран. Особенно это удобно для проецирования цветных рисунков. Очень удобно проецировать на экран чертежи, таблицы, кривые и т. д. Наконец есть целый ряд объектов, к-рые вообще можно показать аудитории только путем Э. или частично на киноленте: свежие органы со вскрытия с естественной окраской, препаровку анат. препаратов, хир. операции на трупе и т. д. Возможность показывать не только неподвижные объекты, но и ряд технических манипуляций над ними приближает Э. к кинематографическому методу.

**ЭПИСПАДИЯ** (epispadia), или расщелина верхней стенки мочеиспускательного канала, представляет собой врожденное уродство, при к-ром наружное отверстие уретры находится не на вершине головки, а на протяжении верхней поверхности головки или ствола полового члена. Э. встречается много реже, нежели гипоспадия. По Барону (Baron) на 300 случаев гипоспадии приходится 2 случая Э. Кауфман (Kaufmann) в 1886 г. мог собрать из литературы 42 случая Э., из них только в 3 случаях была Э. головки. Бурггардт (Burckhardt) в 1906 г. собрал 60 случаев, причем Э. головки была в 5 случаях, Э. члена — в 55 случаях. У женщин уродство это встречается реже, чем у мужчин. Бурггардт приводит только 26 случаев Э. у женщин. — Относительно происхождения Э. заслуживают внимания две теории: 1) одна объясняет развитие Э. пороком или задержкой внутриутробного формирования мочеиспускательного канала (Thiersch), 2) другая полагает, что здесь дело идет о внутриутробном разрыве мочеиспускательного канала вследствие задержки мочи уже после полного образования мочевого пузыря и уретры, но при заращении последней в головке члена (Kaufmann).

Существует 3 вида Э. у мужчин: 1) *epispadia glandis*, при к-рой уретра расщеплена только в области головки члена, причем наружное отверстие мочеиспускательного канала лежит либо в области головки либо немного выше; 2) *epispadia penis*, при к-рой наружное отверстие уретры может быть расположено на любом месте тыльной поверхности ствола полового члена вплоть до лонного сочленения; 3) *epispadia totalis*, или *repu-rubica*, когда вся уретра представляет открытый кверху жолоб, доходящий до мочевого пузыря, к-рый может быть также расщеплен на большем или меньшем протяжении. В этих случаях наблюдается обычно расхождение лонного сочленения. — При *epispadia glandis* от щелевидного отверстия мочеиспускательного канала до верхушки головки идет глубокая, выстланная слизистой оболочкой щель, крайняя плоть может быть расщепленной или оставаться нормальной; половой член в большинстве нормальных размеров или немного укорочен. При *epispadia penis* выстланная слизистой оболочкой щель тянется по тыльной поверхности полового члена от ненормального отверстия мочеиспускательного канала до верхушки головки. Половой член обычно уменьшен, часто развит рудиментарно и искривлен кверху. Головка члена иногда только уплощена, иногда разделена на две половины. Крайняя плоть расщеплена по верхней поверхности и свисает книзу в виде фартука. При Э. у женщин уретра проходит поверх расщепленного клитора, бывает расщепленной кверху частично, либо щель тянется от *mons veneris* книзу под или даже за лонное сочленение и там переходит прямо в мочевой пузырь.

Симптомы при Э. зависят от степени уродства. При легких степенях существует ненормальное направление струи мочи, благодаря чему смачиваются окружающие части тела. Более тяжелые формы сопровождаются частичным или полным недержанием мочи, вследствие чего образуются моиснущие экзематозные поверхности на коже мошонки и бедер. От постоянного пропитывания мочой одежды издающие недержанием издают отвратительный запах, что делает их нетерпимыми в обществе.

Половая функция и *potentia generandi* при легких формах (*epispadia glandis*) бывают сохранены, но при тяжелых формах функция воспроизведения потомства обычно потеряна.

Оперативное лечение Э. имеет целью устранить уродство и по возможности восстановить близкие к норме анат. и фнкц. отношения. Предпринимать операцию наиболее выгодно в возрасте 6—8 л., т. к. в этом периоде соотношения частей уже не очень

малы, а затрудняющих послеоперационное заживление эрекций еще нет. Существует много способов операций Э., из них заслуживают внимания лишь некоторые. При одних способах



Рис. 1. Образование мочеиспускательного канала по Дюпле.

освежаются и сшиваются края уретрального жолоба и прилежащих тканей, при других способах для образования верхней стенки уретры пользуются кожными лоскутами на ножке. Из способов первой группы следует отметить способ Дюпле (Duplay), который состоит в том, что по обеим сторонам уретральной щели проводятся два разреза и хорошо освеженные края раны сшиваются над катетером (рис. 1). Из способов второй группы, применяющихся для образования уретры при Э. полового члена, следует указать на способ Кентвелл (Cantwell), при к-ром слизистая уретрального жолоба отсепааровывается в виде лоскута с основанием у ненормального отверстия уретры. Из этого лоскута образуется мочеводная трубка, к-рая перемещается в глубину между разделенными пещеристыми телами, к-рые сшиваются над ней. При способе Нелатон-Дольбо (Nelatou-Dolbeau) из кожи живота выкраивается прямоугольный лоскут с

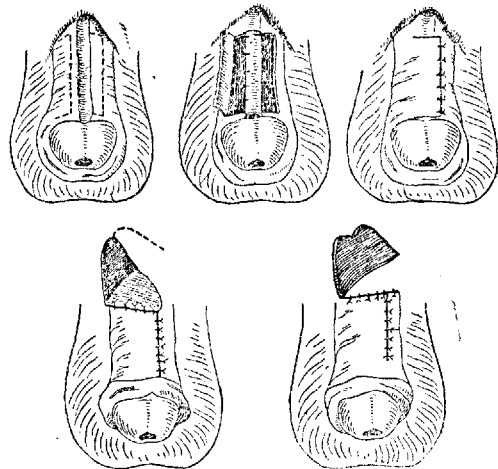


Рис. 2. Пять последовательных моментов операции по Тиршу.

основанием над ненормальным отверстием уретры. Лоскут отворачивается книзу и пришивается к освеженным краям уретрального жолоба таким образом, что его покрытая эпидермисом поверхность образует верхнюю стенку мочеиспускательного канала. Затем на передней поверхности мошонки двумя параллельными дугообразными разрезами очерчивается полуса кожи, к-рая перемещается на окровавленную поверхность брюшного лоскута. Достоинство способа в том, что прочно и сразу закрывается ненормальное отверстие уретры.

Способ Тирша (Thiersch) состоит из следующих актов: 1) Для отведения мочи производится промежностная уретротомия. 2) Создается мочеводная трубка в области головки члена по способу Дюпюле. 3) С целью образования мочеводной трубки на половом члене очерчиваются два четырехугольных кожных лоскута, из которых один имеет основание у уретральной щели, другой в боковой от нее стороне (рис. 2). Оба лоскута отделяются на надлежащую ширину. Лоскут с основанием у уретральной щели заворачивается над ней и своим свободным краем сшивается с освеженным краем щели на другой стороне. Отсепарированный лоскут другой стороны натягивается над окровавленной поверхностью отвороченного лоскута и его край сшивается с боковым краем кожного разреза другой стороны. 4) Сформированная таким образом и зажившая мочеводная трубка члена соединяется с мочеводной трубкой в области головки. Для этого в крайней плоти проводится поперечный разрез и через него просовывается головка члена. Путем освежения и сшивания тканей перемещенной крайней плоти из нее создается недостающая часть уретры между вновь образованными мочеводными трубками в области полового члена и головки. 5) Закрывается ненормальное отверстие уретры, для чего пользуются двумя треугольными лоскутами из кожи живота. Большим препятствием служит смачивание раны мочой, т. к. вследствие пропитывания и инкрустации заживление очень затрудняется.

Лит.: Handbuch d. Urologie, hrsg. v. A. Lichtenberg, F. Voelcker u. H. Wildbolz, B. III—Spez. Pathologie u. Therapie d. Missbildungen, B., 1928 (лит.). См. также лит. к статье Мочеиспускательный канал. В. Браицев.

**ЭПИСТАЗ**, см. Гипостаз.

**ЭПИТЕЛИЙ** (от греч. еpi—на и thele—сосок), термин, введенный Рейшем (Ruysch, 1703 г.) и обозначавший первоначально наружный покров соска. Затем термином «Э.» стали обозначаться весьма разнообразные гист. структуры, состоящие из клеток, б. ч. плотно сомкнутых друг с другом в сплошные комплексы, и имеющие характер пластов, к-рые покрывают наружную поверхность тела или образуют выстилку трубчатых ходов и полостей организма, имеющих сообщение с внешней средой или имевших таковое на известных этапах своего развития. В составе многоклеточных организмов к Э. относится ряд тканей, входящих в состав и определяющих в значительной степени морфол. и фнкц. значение многих важнейших органов: кожи, пищеварительного, дыхательного и выделительного аппаратов, половых путей, полости тела и ряда эндокринных органов. Вместе с тем эпителиальные ткани развиваются из определенных эмбриональных закладок—эктодермы, зачатка передней кишки, энтодермы и частей мезодермы, дающих начало выделительным органам и стенке полости тела с нек-рыми производными. Эпителиальные ткани имеют первично фнкц. значение гист. структур, к-рые, с одной стороны, обеспечивают связь между организмом и средой (всасывание, секреция, экскреция, передача раздражений и т. д.), с другой—имеют покровное, разграничительное или защитное значение. Эпителиальные клеточные комплексы могут вторично утрачивать связь с внешней средой и с теми покровными пластами, из которых они образовались, нацело погружаться во внутреннюю среду организма и войти в состав различных эндокринных органов. Одной из характерных осо-

бенностей эпителиальных пластов является полярность, т. е. морфол. и фнкц. неравноценность их т. н. базальных, граничащих с внутренней средой организма и покоящихся на соединительной ткани, и свободных или апикальных поверхностей; эта полярность проявляется б. ч. и во внутреннем строении отдельных элементов. У элементов эпителиальных комплексов, утративших разграничительное значение и погружившихся во внутреннюю среду организма, полярность может быть ослаблена или совершенно не выражена. Для обозначения формы и взаимного расположения эпителиальных клеток существует определенная терминология.

Эпителиальные клетки могут быть плоскими; их высота может быть равна ширине (кубические, или, правильнее, изопризматические клетки) или превышать эту последнюю (цилиндрические, или, правильнее, высокопризматические клетки). Кроме того можно говорить о конусовидных, или пирамидальных, веретенчатых, полиэдрических (многогранных) клетках и т. п. Клетки б. ч. имеют по одному ядру округлой, овальной или дисковидной формы; в их цитоплазме располагаются органоиды (аппарат Гольджи, хондриосомы, клеточный центр). В эпителиальных пластах непрерывно происходят как явления снашивания, гибели и слущивания высокодифференцированных клеток, так и пополняющее убыль размножение менее дифференцированных (т. н. камбиальных) клеток. Среди элементов эпителиальных комплексов могут встречаться в большем или меньшем количестве клетки, в протоплазме к-рых накапливаются те или иные включения, напр. секреторные в железистых клетках, пигментные зерна и пр. Взаимное расположение клеток в пластах может быть однослойным, однородным, многорядным или многослойным. В т. н. однослойных эпителиях, к-рые в свою очередь могут быть плоскими, изо- или высокопризматическими, все клетки пласта имеют свободную поверхность и поверхность, покоящуюся на соединительной ткани; такие эпителии, состоящие из клеток приблизительно одинаковой формы, называют также изоморфными. Многорядные и многослойные Э. являются, наоборот, анизоморфными, т. е. образованы из элементов неодинаковой формы. Многорядные эпистазы состоят из длинных и коротких клеток; первые своими концами входят в состав как базальный, так и свободной поверхности пласта; у вторых только один конец (чаще базальный, реже апикальный) входит в состав поверхности пласта, а другой заканчивается в толще этого последнего.

Многослойные эпителии состоят из базальных элементов, лежащих на границе с соединительной тканью, и покровных, образующих свободную поверхность пласта. Между первыми и вторыми располагаются, образуя различное количество слоев, промежуточные клетки, не соприкасающиеся с поверхностями пласта. В многослойных и многорядных Э. базальные элементы имеют значение камбиальных, а элементы, входящие в состав свободной поверхности, наоборот, бывают наиболее дифференцированными и б. ч. даже утрачивают способность к размножению. Элементы многослойных эпителиев бывают друг с другом связаны посредством т. н. межклеточных протоплазматических мостиков, обрывки к-рых на искусственно изолированных клетках имеют



вид коротких шиповидных отростков. Снабженные мостиками клетки промежуточных слоев многослойных Э. получили название шиповатых или остистых. При характеристике многорядных и многослойных Э. обычно учитывается только форма клеток, образующих их свободную поверхность, напр. говорят: многорядный призматический, многослойный плоский, многослойный призматический Э. Эпителиальные пласты, свободные поверхности к-рых образованы плоскими клетками правильной многоугольной формы, называются мостовидными. — Особую разновидность анизоморфных Э. представляет собой т. н. переходный Э., состоящий из двух и более клеточных слоев, имеющий среди покровных клеток характерные многоядерные элементы и изменяющий, как напр. в мочевом пузыре, свою толщину в зависимости от степени растяжения стенки органа. Кроме того иногда обозначается особыми терминами (Меркель) общая толщина эпителиального пласта; очень тонкие пласты называются лептотермальными, пласты средней толщины — метриотермальными, толстые — батидермальными.

Под базальной поверхностью эпителиальных элементов, к-рая нередко бывает снабжена протоплазматическими шипиками или зубцами, можно бывает заметить то более, то менее отчетливо т. н. базальную, или основную перепонку. Она представляет собой переплет тонких волоконцев, повидному производных соединительной ткани, хотя по нек-рым авторам не исключена возможность нек-рого участия в ее образовании и эпителиальных клеток. Свободные поверхности эпителиальных пластов или трубок в целом или отдельных входящих в их состав клеток могут обнаруживать различные дифференцировки: замыкающие полоски или пластинки, мерцательные реснички, разного рода кутикулярные и роговые образования, а также часто менее постоянные структуры, связанные напр. с секреторной деятельностью клеток. Замыкающие (также склеивающие) полоски могут наблюдаться между свободными концами эпителиальных клеток; они вероятно обеспечивают прочную взаимную связь свободных клеточных концов и фактически замыкают снаружи капиллярные межклеточные пространства между обращенными друг к другу поверхностями эпителиальных элементов. Мерцательные реснички представляют собой волосовидные протоплазматические выросты, начинающиеся б. ч. от т. н. базальных телец и находящиеся в непрерывном мерцательном движении, к-рое обуславливает или ток жидкости на свободной эпителиальной поверхности или передвижение одетого мерцательным Э. организма в жидкой среде. — Кутикулы представляют собой продукты превращения или выделения протоплазмы эпителиальных клеток и могут иметь весьма неодинаковое строение, толщину и фнкц. значение. Роговые образования (см. *Кожа, Волосы, Ноготь*), свойственные только многослойным Э. вышних позвоночных, состоят из отмерших эпителиальных клеток, протоплазма к-рых подверглась своеобразному роговому перерождению, и имеют защитное значение. Уровень дифференцировки перечисленных выше эпителиальных структур и характер составляющих их элементов могут при экспериментальных условиях изменяться; при этом между одними структурами могут обнаруживаться родственные черты, между другими — качественные отличия.

Еще недавно понятие Э. и классификация эпителиальных тканей имели совершенно формальный характер и основывались исключительно на приведенных выше структурных особенностях. Правильнее однако говорить о нескольких типах тканей «эпителиальной внешности», каждый из к-рых характеризуется совокупностью своих биол. особенностей, т. е. имеет свою филогенетическую и онтогенетическую историю развития, и способен к определенным морфол. и фнкц. превращениям.

1. **Эпидермальные ткани**, отличающиеся наибольшим разнообразием структур, находятся у разных животных на весьма неодинаковом уровне развития и входят в состав кожи, переднего, а иногда и заднего отдела пищеварительного аппарата, дыхательного аппарата, а также в нек-рых случаях выводных путей выделительного и полового аппаратов. Прimitивнее всего повидному однослойные мерцательные эпителии кожи многих беспозвоночных. Более дифференцированный характер имеют кожные однослойные призматические Э., снабженные сплошной защитной кутикулой (напр. многие кольчатые черви). В составе такого Э. нередко встречаются нервные клетки, базальный конец которых продолжается в лежащее нервное волокно. Такие отношения сохранились у позвоночных в т. н. обонятельном Э. Своего наивысшего развития кутикулярные Э. достигают у членистоногих, принимая характер панцирного хитинового покрова. У позвоночных примитивный характер имеют однослойные и многорядные призматические мерцательные Э. дыхательных путей, а также напр. пищевода амфибий. Затем идут неороговевающие многослойные, богатые железистыми клетками Э. кожи и переднего отдела пищеварительной трубки многих низших позвоночных и наконец многослойный плоский Э. кожи, полости рта и пищевода вышних позвоночных с б. или м. резко выраженным ороговением. Относящиеся к эпидермальному типу железы у позвоночных имеют двурядную эпителиальную выстилку. Эволюция кожного эпителиального покрова проходит под знаком приобретения все более и более резко выраженных защитных свойств. К этой же группе у млекопитающих относится многослойный плоский Э. влагалища, переходный Э. мочевых и двурядный Э. семявыносящих путей.

2. **Пищеварительные и всасывающие энтеродермальные ткани**, входящие в состав жел.-киш. отдела пищеварительного аппарата, имеют энтеродермальное происхождение и строение однослойного высокопризматического или (в соответствующих железах) также изопризматического, местами даже плоского Э. Выстилка самой пищеварительной трубки у позвоночных состоит из всасывающих клеток, снабженных каждой отдельной кутикулярной каемкой, и железистых элементов частью защитного (напр. слизистые бокаловидные клетки), частью пищеварительного характера. У многих беспозвоночных и напр. у миноги из позвоночных в состав энтеродермальных тканей входят и мерцательные клетки. В кишечнике удается заметить определенные камбиальные участки Э. в углублениях разной формы.

3. **Нефродермальные ткани** представлены выделительными Э. нефридиев или почек (см.). У млекопитающих им, возможно, родственны однослойные, частью мерцательные Э. матки и яйцеводов.

4. Целодермальные ткани объединяют у позвоночных родственные в генетическом отношении мезотелии серозных оболочек, фолликулярные и Сертолиевы клетки половых желез и клетки интеренальных органов. Все они характеризуются б. или м. далеко зашедшей утратой разграничительных свойств и полярности. Все перечисленные тканевые типы отличаются высокой степенью специфичности, по крайней мере у высоко организованных животных, как напр. у позвоночных, и не способны к превращению друг в друга и в какие-либо другие ткани. Как следует смотреть на такие эпителиообразные ткани, как эпендима, пигментный слой сетчатки глаза и покровы сосудистых сплетений мозга, развивающихся из одного зачатка с нервными элементами и родственными невроглии, пока сказать трудно. Во всяком случае обозначение их термином «эпителий» ничего не говорит об их гист. природе. Так называемый *эндотелий* (см.) сосудистой системы ничего общего, помимо весьма поверхностного внешнего сходства, с описанными выше тканями не имеет и как мезенхимное производное относится к той же группе тканей внутренней среды, что и кровь.

Н. Хлопин.

Патологические изменения Э. довольно разнообразны и заключаются или в дегенеративно-деструктивных процессах или в гиперпластических, новообразовательных. К числу первых относятся т. н. десквамативные явления (см. *Десквамация*) слизистых, вакуольное перерождение и т. д. (см. *Кожа*). Гиперпластические процессы отмечают при регенерации, особенно же в опухолях (см. *Рак*), где наряду с размножением клеток Э. отмечают значительные морфол. отклонения эпителиальных клеток от их обычного строения (см. *Анаплазия*), вплоть до уподобления их клеткам мезенхимы. Отдельные авторы указывают на возможность трансформации Э. в клетки мезенхимы, говоря о «десмоплазии», «мезенхимопластике» Э. и т. п. (Kromayer, Коричкий).

Лит.: Заварзин А., Курс гистологии, Л.—М., 1933; Хлопин Н., Эволюция эпителиальных тканей и их взаимоотношения с внешней и внутренней средой организма, Арх. биол. наук, серия «А», т. XXXVI, вып. 1, 1934; Chlopin N., Über einige Probleme der modernen Histologie, Zeitschr. f. mikrosk.-anat. Forsch., B. XXXIV, 1933; Heidenhain M., Plasma und Zelle (Hndb. d. Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. VIII, Abt. 1—2, Jena, 1907—1911); Merkel, Epithelium, Erg. d. Anat. u. Entwickl. gsg., B. XVIII, 1910 (лит.); Schaffer T., Das Epithelgewebe (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. II, H. 1, B., 1927).

**ЭПИТЕЛИОМА** (epithelioma), общее название для различных эпителиальных опухолей, б. ч. кожи. В то время как нек-рые авторы (Kauffmann) применяют этот термин только по отношению к доброкачественным эпителиальным опухолям кожи, другие различают добро- и злокачественные Э., хотя для злокачественных правильное употребление общий термин—*рак*. Ямагива (Yamagiwa) этот термин относит ко всем эпителиальным опухолям вместо обозначения «аденома», «карцинома». Э. кожи могут развиваться из ее железистых придатков и из покровного эпителия (см. *Аденома*, *Базалиома*, *Кожа*, *Рак*). Э. заразная (epithelioma molluscum)—см. *Molluscum contagiosum*.

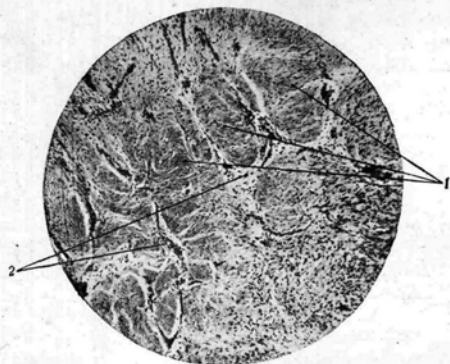
**ЭПИФИЗ**, epiphysis, термин, употребляемый для обозначения конца длинной (трубчатой) кости. В длинных костях различают среднюю часть—тело, или *диафиз* (см.) (diaphysis), и два концевых отдела, или Э. (проксимальный и дистальный); выростом кости дают особое наименование *апофизов* (см.).

На ранней стадии развития скелета Э. состоит из хрящевой ткани; процесс их окостенения начинается позднее окостенения диафизов. В Э. имеет место т. н. анхондральное окостенение (см. *Окостенение*, *Скелет*). Внутри хрящевой закладки Э. появляется самостоятельное ядро окостенения. Появление ядер окостенения в хрящевых Э. различных длинных костей наблюдается в разное время. Первым образуется ядро окостенения в дистальном Э. бедренной кости (на 9-м фетальном месяце). Этот факт обычно принимается во внимание в суд.-мед. практике как один из важных признаков доношенности плода. После окостенения Э. на границе между ним и диафизом кости в течение длительного периода времени (различного для разных костей) еще сохраняется хрящевая ткань в виде т. н. эпифизарного хряща (cartilago epiphysaria) (см. *Окостенение*, *Кость*). Эпифизарные хрящи играют важную роль в процессах роста кости в длину. В период между 13—24 годами происходит исчезновение эпифизарных хрящей и образование между Э. и диафизами длинных костей синостозов. Остатками хрящевого Э. является лишь хрящевой покров по поверхности, участвующей в образовании сустава. Э. сформировавшихся костей состоят почти сплошь из губчатого костного вещества (substantia spongiosa); тонкий слой компактного вещества покрывает лишь поверхность Э. Структура губчатого вещества Э. различных костей скелета имеет различный характер, зависящий от функ. значения тех или иных частей скелета. Губчатое вещество на границе между Э. и диафизом обозначают особым термином—*метафиз* (metaphysis). В детском возрасте наблюдаются отрывы или отслойки Э., явление т. н. *эпифизиолиза* (см. *Переломы*). Изучение строения Э. в анатомии проводится методами просветления, рентгенографии и изготовления распилов или шлифов кости. Термин «Э.» как синоним употребляют также для наименования шишковидной железы, epiphysis cerebri (см. *Шишковидная железа*).

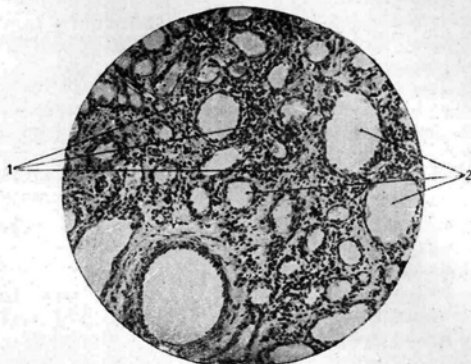
Б. Усков.

**ЭПИФИЗИН**, название, данное гипотетическому веществу, содержащемуся в шишковидной железе и обладающему гормональными функциями. Э. в изолированном виде не получен. Изготовление препаратов, содержащих Э., и их применение было предложено Берклем (Berkeley) в 1913 г. Применяемые в наст. время препараты, содержащие Э., представляют собой высушенную свежую шишковидную железу молодых животных. Одна часть сухой железы соответствует в среднем восьми частям свежей. Так же изготавливаются водные вытяжки железы для подкожных впрыскиваний. Э. рокомендован как лечебное средство у детей с задержкой роста. В гинекологии П. Вернер рекомендовал применение Э. при повышенном либидо. Доза сухой железы 0,01—0,03 три раза в день в течение многих месяцев с периодическими интервалами.

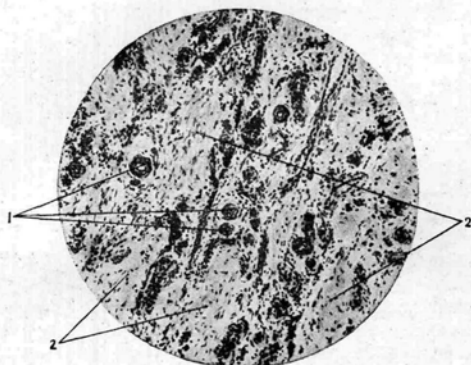
**ЭППИНГЕР** Ганс (Hans Eppinger; род. в 1875), виднейший австрийский терапевт. Окончил венский ун-т в 1899 г. Был ассистентом Ноордена в 1-й клинике в Вене. В 1921 году избран на кафедру во Фрейбург, в 1927 году—директор терапев. клиники в Кельне. С 1933 г.—руководитель 1-й терап. клиники в Вене. Э. является одним из наиболее ярких немецких клиницистов современности. Его исследовательская работа касается самых различных областей клиники и



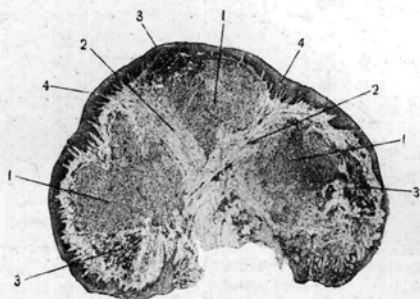
1



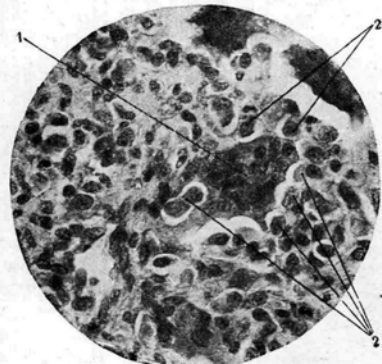
2



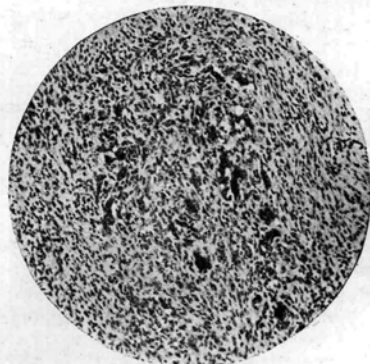
3



4



5



6

Рис. 1. Epulis типа простой гранулемы в стадии фиброзного превращения: 1—пучки волокнистой соединительной ткани; 2—прослойки рыхлой соединительной ткани, в к-рой заложены кровеносные сосуды. Рис. 2. Epulis типа ангио-гранулемы: 1—зияющие тонкостенные сосуды среди нежнотоволокнистой, богатой клетками соединительной ткани. Рис. 3. Epulis типа ангио-гранулемы в стадии фиброзного превращения: 1—сосуды с утолщенными стенками и суженными просветами; 2—пучки волокнистой, бедной клетками соединительной ткани. Рис. 4. Epulis типа гигантоклеточной гранулемы: 1—гигантоклеточные участки, отделенные друг от друга прослойками волокнистой стромы (2); 3—отложения кровяного пигмента в волокнистой соединительной ткани; 4—эпителиальный покров. Рис. 5. Дискомплексация гигантской клетки: 1—гигантская клетка, распадающаяся на отдельные одноклеточные элементы (2) и имеющая вследствие этого крайне неправильные очертания. Рис. 6. Фиброзное превращение гигантоклеточного участка, в к-ром имеет место дискмплексация гигантских клеток; ложный полиморфизм гигантских клеток. (С препаратов автора.)

патологии. Мировую известность приобрели работы (1910) Э. (совместно с Гессом) о физиологии вегетативной нервной системы, антагонизме симпат. и парасимпат. систем и о клин. формах ваго- и симпатикотонии. Несмотря на то, что учение Э. и Гесса подверглось в последующем пересмотру и во многом отвергнуто, им все же принадлежит огромная заслуга первоначальной клин. разработки вопроса. Э. принадлежит также ряд исследований по патологии печени, желчеобразования и пигментного обмена. Они суммированы в монографии о гепато-лиенальных заболеваниях (совместно с Вальцеллем, издана и на рус. яз., М.—Л., 1938). Взгляды Э. об экспериментальном гемолизе, блокаде рет.-энд. системы и об образовании желчных тромбов в наст. время общепризнаны. Наконец Э. уделял также много внимания патологии кровообращения (декомпенсации, отекам). Главнейшие работы Э. (кроме монографии): «Die Vagotonie» (В., 1910), «Pathologie und Therapie der menschlichen Oedeme» (В., 1917), «Über das Asthma cardiale» (совместно с Papp и Schwarz, В., 1924), «Das Versagen des Kreislaufs» (совместно с Kisch и Schwarz, В., 1927). Кроме того Э. опубликовано около 100 различных статей в научных журналах.

**ЭПУЛИДЫ** (epulis), соединительнотканнные разрастания, располагающиеся на альвеолярных отростках челюстей; они исходят из тканей, к-рые окружают шейки и корни зубов, и функционально связаны с последними. В руководствах пат. анатомии и частной хирургии Э. рассматриваются в отделе опухолей полости рта и относятся к фибромат и гигантоклеточным саркомам (е. sarcomatosa). Однако сущность последних всегда казалась невыясненной, т. к. доброкачественное клин. течение их находилось в противоречии с гист. характеристикой. На основании гистологического строения можно различать три группы Э. К 1-й группе относятся те формы, к-рые представляют собой грануляционную ткань в различных стадиях фиброзного превращения (рис. 1). В процессе организации грануляционной ткани среди пучков коллагенных волокон нередко возникают путем метатипизации участки костного вещества; в дальнейшем они окружаются остеобластами и, увеличиваясь путем аппозиционного роста, образуют настоящие обызвестленные костные балочки.—Ко 2-й группе относятся те формы, которые отличаются от Э. 1-й группы лишь большим количеством сосудов. Обычно это сосуды со стенкой из эндотелия, частые окружившегося, и незначительного количества соединительной ткани; иногда они настолько широки, так растянуты кровью, что между ними остаются лишь тонкие прослойки волокнистой ткани, и т. о. вся ткань в целом напоминает кавернозную. В других случаях наблюдается картина, сходная с т. н. *angioma hypertrophicum*. Но во всех этих Э. основная ткань, в к-рую заложены сосуды, носит характер грануляционной, и на ряде случаев можно также убедиться в постепенном фиброзном ее превращении; при этом стенки сосудов утолщаются, склерозируются, а просветы их уменьшаются, отчасти за счет разрастания их типов (рис. 2 и 3).

К 3-й группе относятся формы, для к-рых характерно присутствие гигантских клеток (рис. 4). В развитии гигантоклеточных Э. первичным моментом является пролиферация элементов сосудистых стенок с образованием гигантских

клеток и обычных для грануляционной ткани клеточных форм; в результате такой «продуктивной деструкции» сосудов как вторичный момент наступает свободное расположение крови среди тканевых элементов; циркуляция крови, хотя и очень замедленная, тем не менее продолжается. В процессе дифференцировки ткани гигантоклеточных Э. принимают участие и сами гигантские клетки; при этом они распадаются (дискомплексируются) на отдельные одноядерные элементы (рис. 5) фибробластического ряда. Так. обр. исчезание гигантских клеток происходит не в порядке дегенерации их, но в процессе дальнейшей дифференцировки. Дискомплексация гигантских клеток проявляется присутствием среди элементов организующейся ткани разнообразных по величине, числу ядер и очертаниям клеток, что может производить впечатление полиморфизма, к-рый по существу является кажущимся, ложным (рис. 6). Параллельно созреванию ткани гигантоклеточных Э., с превращением ее в фиброзную, и восстановление кровяного русла массы крови, остающиеся вне новых сосудов, подвергаются процессу организации; при этом как правило образуются скопления гемосидерина, располагающиеся по ходу новых сосудов, особенно в местах их ветвления.

Т. о.: 1) все формы Э. представляют собой образования, ткань к-рых построена из типичных элементов и протекает определенный цикл развития, заканчивающийся организацией зрелой ткани; 2) строение соединительнотканнных образований, появляющихся в результате организации ткани любой из форм Э., почти совпадает. По гист. строению следовательно Э. относятся к гранулемам, к-рые подразделяются на три группы: 1) Э. типа простой гранулемы, 2) Э. типа сосудистой гранулемы (ангиогранулемы), 3) Э. типа гигантоклеточной гранулемы. Э. типа простой и сосудистой гранулемы представляют собой воспалительные разрастания поверхностных, супраальвеолярных частей параденциума. По гистологическому строению и патогенезу многие из них близко стоят к гипертрофическому *гингивиту* (см.). Гигантоклеточные эпюлиды представляют собой реактивные разрастания типа грануляционной ткани, исходящие из глубоких интраальвеолярных частей параденциума (губчатого вещества ячеек и камбиального слоя периперимента), причем нередко в подлежащих частях альвеолярного отростка обнаруживаются изменения, характерные для т. н. фиброзного остита (см. *Остит фиброзный*).—С точки зрения патогенеза в основе появления гигантоклеточных Э. лежит длительное повышение фикс. раздражения (гл. обр. механич., в виде давления и тяги) элементов параденциума со стороны корней зубов. При попытке более точно определить место гигантоклеточных Э. среди образований, возникающих в порядке пат. роста, на основании гист. исследования прежде всего исключается представление о саркоматозном характере их (а клинически они никогда не совмещались с этим понятием); их можно выделить в отдельную форму локализованного фиброзного остита со своеобразным патогенезом, который обусловлен особыми анатомо-физиологическими условиями данной области. Относительно природы Э. нет единства мнений: многие продолжают рассматривать их как истинные бластомы, причем одни, признавая переходы гигантоклеточных форм в фиброзные,

относят оба эти вида Э. к опухолям с характером остеофибромы, другие даже считают возможным сохранение термина гигантоклеточной саркомы. Последний взгляд в наст. время почти не имеет сторонников.

**К л и н и ч е с к и** Э. представляют собой в общем безболезненные, медленно растущие новообразования, достигающие размеров лесного ореха и больше; они локализируются преимущественно на наружной поверхности альвеолярного отростка, чаще в области фронтальных зубов и премоляров, располагаясь то на широком основании то как бы на ножке; их консистенция и окраска находятся в зависимости от гист. структуры, степени кровенаполнения и содержания в ткани пигмента (гемосидерина); так, Э., находящиеся в стадии фиброзного превращения, обладающие плотнотканной консистенцией, увеличивающейся в зависимости от степени оссификации, и бледнорозовым оттенком; Э. типа ангиогранулемы отличаются мягкой консистенцией и темнокрасным оттенком цвета. Для гигантоклеточных Э. характерна цианотичная с буровато-коричневым оттенком окраска, связанная с обильным кровенаполнением при замедленной циркуляции и с отложением гемосидерина; особенно отчетливо эта окраска заметна на поверхности разреза через Э., где она нередко располагается в виде отдельных пятен (рис. 4); и в этом отношении данная группа Э. совершенно соответствует т. н. бурым опухолям (braune Tumoren), наблюдающимся при фиброзном остите. Изъявления поверхности наблюдаются обычно у Э., достигших значительных размеров, в участках, подвергавшихся травме со стороны зубов-антагонистов. Э. наблюдаются чаще всего в возрасте от 20 до 40 лет и преимущественно у женщин: отношение числа Э. у женщин и у мужчин—3,1 : 1. В детском возрасте они наблюдаются сравнительно редко: по Грюнеру (Grüner), из 474 случаев 40, т. е. 8,44%, относились к детям моложе 11 л. (на 70 случаев А. Рыбкинда было 7 случаев у детей от 8 до 14 лет; во всех 7 случаях—гигантоклеточная форма). Важно отметить появление у женщин Э., преимущественно типа ангиогранулемы, во время беременности, причем нек-рыми авторами описывается самостоятельное обратное развитие их после родов. Э. всех трех групп отличаются наклонностью к рассасыванию окружающих твердых тканей (кости и корней зубов) и часто рецидивируют; в стадиях, предшествующих фиброзному превращению, ткань Э. весьма кровотока, что естественно наиболее сильно выражено в группе ангиогранулем.

**Л е ч е н и е** — оперативное, с обязательным иссечением примыкающего к основанию Э. участка надкостницы и резецированием соответствующей, обычно небольшой части кости. Корни разрушенных зубов удаляются. К удалению еще годных к функции зубов, в области к-рых расположен Э., следует прибегать только при упорных рецидивах.

**Лит.:** Абрикосов А., К патологической анатомии распространенного фиброзного остита, Рус. клин., 1926, № 23; Лукомский И., Одонтогенные опухоли, М., 1927; Рыбкинд А., Эпулиды и их отношение к фиброзному оститу, Рус. клин., 1926, № 32; Saltykow S., Zum Bau der Epuliden, Virchows Archiv. f. path. Anath., B. CCVIII, 1912. **А. Рыбкинд.**

**ЭРБ Вильгельм** (Wilhelm Erb; 1840—1921), выдающийся немецкий невролог. Изучал медицину в различных германских ун-тах (Гейдельберг, Мюнхен, Эрланген); в 1864 г. в Мюнхене

защитил диссертацию на тему о пикриновой кислоте, ее физиологическом и терапевтическом действии. В 1875—80 гг. Э. был приват-доцентом в Гейдельберге и ассистентом в клинике Фридриха, с 1880 г. в течение 3 лет был профессором в Лейпциге, а с 1883 г. занимал кафедру в Гейдельберге, сменив проф. Фридриха. Научная 40-летняя деятельность Э. сосредоточивалась почти исключительно на клинике нервных болезней: ему принадлежат обширные руководства по болезням спинного мозга и периферических нервов (1874) и по электродиагностике и электротерапии (1886), обеспечившие ему мировую славу и переведенные на русский язык. Кроме того Э. принадлежат многочисленные крупные исследования о мышечных атрофиях (им были выделены здесь новые формы среди общего хаоса мышечных заболеваний), о спинной сухотке (Э. один из первых подчеркнул связь этой б-ни с сифилисом), о Томсоновской б-ни, о спастическом спинальном параличе, тетании, ангиоспастической дисбазии и др. Эрб в значительной мере углубил учение об электрической реакции мышц и нервов: с его именем связано открытие т. н. реакции перерождения и миотонической реакции. Кроме того Э. был выделен «бульбарный симптомокомплекс», позже описанный Штрюмпелем и Оппенгеймом; далее им был выделен «комбинированный паралич плеча и предплечья» и впервые в Германии им были описаны случаи микседемы. Э. был одним из первых основателей Общества немецких невропатологов и в течение долгого времени состоял редактором официального печатного органа этого общества («Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde»).

**ЭРБА БОЛЕЗНЬ**, синон. спастический спинальный паралич, боковой склероз, Эрба спинальный паралич, tabes spasmotique Шарко. Кроме этой болезни Эрбом описано несколько других, носящих его имя заболеваний как центральной, так и периферической нервной системы (см. *Бульбарный паралич, Миастения, Дюшен-Эрба паралич, Детские параличи*). Как самостоятельная единица спастический спинальный паралич впервые был выделен Эрбом в 1903 г.; он характеризуется исключительным или почти исключительным «системным» поражением пирамидных путей в боковых столбах спинного мозга. Кардинальным симптомом является спастическая параплегия нижних конечностей, сопровождающаяся остальными резко выраженными проявлениями поражения пирамидной системы. Течение как правило хроническое, медленно прогрессирующее, чрезвычайно длительное. Эрбом были прослежены случаи, длившиеся до 20 лет и более. У взрослых начало в большинстве случаев падает на период жизни между 20 и 40 годами, но отмечалось и еще более позднее начало. В начале заболевания жалобы на слабость и утомляемость при ходьбе и тугоподвижность нижних конечностей, зависящую от гипертонии мышц. При этом собственно парез отстает значительно на задний план перед тугоподвижностью, зависящей от гипертонии («спастический псевдопарез»). В дальнейшем по мере усиления гипертонии развивается типичная спастическая походка, становящаяся все сильнее выраженной. При этом однако несмотря на то, что спастичность может достигать чрезвычайно большой степени, б-ные все же и в далеко зашедших случаях б. ч. не теряют окончательно способности передви-



гаться. При исследовании находят резко выраженные признаки поражения пирамидной системы в виде повышения сухожильных рефлексов, пат. рефлексов, клонусов, пирамидных синкинезий. В более поздних стадиях к явлениям со стороны нижних конечностей могут присоединяться явления поражения пирамидной системы и со стороны верхних. Наконец отмечались случаи, в к-рых поражение распространилось еще выше, на мышцы жевания и артикуляции, давая картину спастической формы бульбарного паралича, присоединявшегося т. о. к спастическому параличу конечностей. В «чистых» случаях спастического спинального паралича отсутствовали расстройства со стороны тазовых органов, координации, периферической нервной системы и чувствительности, за исключением наблюдавшихся в далеко зашедших случаях незначительных расстройств поверхностной (гл. обр. температурной) чувствительности.

Описанный выше синдром, характерный для «чистой» формы спастического спинального паралича, очень часто однако может служить лишь начальным стадием или же резидуальным явлением многих других заболеваний центральной нервной системы, когда среди свойственных последним симптомов выступают на первый план поражения пирамидной системы. Здесь нужно иметь в виду множественный склероз, хрон. миелит, комбинированный боковой склероз или фуникулярный миелит, сдавления спинного мозга опухолями или при поражениях оболочек и позвоночника, затем амиотрофический боковой склероз, нек-рые интоксикации, определенные формы анемии. По указаниям Оппенгейма случаи истерии могут также давать повод к смещению. В виду вышеизложенного дифференциальная диагностика Э. б. всегда представляет большие трудности и требует очень большой осторожности, причем в особенности нужно обращать внимание, помимо длительности и постепенно прогрессирующего течения, на то, не имеется ли симптомов поражения других систем помимо пирамидной.

Патологическая анатомия представляется еще мало изученной. Зависит это гл. обр. от редкости попадающих на аутопсию «чистых» форм. Лишь в немногих случаях удавалось констатировать патологоанатомически поражение боковых столбов на большем или меньшем их протяжении, не осложненное поражением других систем спинного мозга. Чаще отмечалось комбинированное поражение с участием в большей или меньшей степени также и задних столбов (пучки Голля). — П а т о г е н е з до сего времени не выяснен с определенностью. На первое место ставится сифилис центральной нервной системы, далее отмечались в анамнезе травмы, нек-рые инфекции и интоксикации (напр. свинцом). Во всех этих случаях однако даже и редкие «чистые» формы спастического спинального паралича выступают не как самостоятельная нозологическая единица, а скорее как синдром, обусловленный различными этиологическими моментами. Ценной представляется поэтому вносящая ясность в этот вопрос точка зрения Давиденкова, к-рый на основании сходства как клинической, так и пат.-анат. картины Э. б. с семейной спастической параллелией Штрюмпеля, склонен рассматривать спастический спинальный паралич взрослых как спорадические, поздно выявляющиеся случаи семейной диплегии и видит в

обоих заболеваниях проявление одной и той же генотипической структуры. — Л е ч е н и е исключительно симптоматическое, гл. обр. применяется физиотерапия: теплые ванны, массаж и пассивная гимнастика. Из медикаментозных средств применяют препараты брома, белладонны, скополамина, йода.

Лит.: Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, М., 1932; Oppenheim H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten, B. I, B., 1923; Erb W., Über die spastische u. syphilitische Spinalparalyse u. ihre Existenzberechtigung, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., B. XXIII, 1903. Т. Поляков.

**ЭРБА СИМПТОМ** заключается в повышении электровозбудимости двигательных нервов, гл. обр. при исследовании гальваническим током. При этом сокращение в ответ на замыкание катода наступает и легко переходит в тетаническое уже при очень незначительной силе тока — в 1—3 mA вместо 8—10 в норме. Сокращение в ответ на размыкание анода и размыкание катода также наступает при силе тока, гораздо меньшей, чем обычно (уже до 5 mA). Манн и Тимих, Пирке (Mann, Thiernich, Pirquet) считают это последнее особенно характерным для состояния повышенной электровозбудимости. Повышение возбудимости на фарадический ток также имеет место, но является менее постоянным и менее резко выраженным по сравнению с повышением на гальванический ток. Э. с. считается одним из характернейших симптомов при тетании, в диагностике к-рой по мнению нек-рых авторов ему принадлежит решающее значение. Он встречается и при других заболеваниях, сопровождающихся повышением возбудимости нервных стволов, как напр. при спазмофилии (эклимпсии). Что касается непосредственной причины возникновения Э. с., то таковой следует считать обеднение организма кальцием и понижение содержания его в крови (гипокальцемию), наступающее наряду с другими расстройствами внутрисекреторной и обменной деятельности организма, гл. обр. в результате недостаточной деятельности паращитовидных желез (подробнее см. Гиперпаратиреоз, гипопаратиреоз).

**ЭРБЕНА СИМПТОМ** (Erben), резкое, внезапно наступающее проходящее замедление пульса при приседании на корточки с одновременным нагибанием вперед туловища до соприкосновения подбородка с коленями. Замедление это наступает не сразу, а после 4—15 нормальных сокращений сердца; после 3—6 замедленных ударов сердца у обследуемого, хотя он и останется в указанной позе, восстанавливается прежний, а иногда и учащенный ритм. Эрбен объясняет этот феномен центральным раздражением блуждающего нерва в результате возникающего в указанной позе застоя крови в мозгу; согласно его данным наличие этого симптома указывает на легкую возбудимость парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Практическое и научное использование Э. с. встречает большие затруднения в виду сложности толкования механизма его возникновения (совершенно неестественная поза обследуемого, нарушение мозгового кровообращения). Поэтому, а также в виду разработки в последние годы физиол. значения синусового сплетения (Carotissinus-рефлекс Геринга) Э. с. мало применяется. Аналогичен Э. с. по своему характеру и повидимому и по своему происхождению симптом Ортуера (такие же, как и при Э. с., изменения ритма сердечных сокращений, наступающие при положении на корточках с



опрокинутой назад головой). Использование его встречает те же затруднения, как и использование Э. с.

Лит.: Erb n S., Über ein Pulsphänomen bei Neustastikern, Wien. klinische Wochschr., 1898, № 24, p. 577.

**ЭРГ** (от греч. ergon—работа, дело), единица измерения работы или энергии. Франц. математик и механик Понселе вместе с Кориолисом около 1826 г. ввели понятие работы, как произведения силы на путь, к-рое обычно формулируется так: работа  $P$ , к-рую совершает сила  $F$ , преодолевая без ускорения нек-рое сопротивление на пути  $S$ , измеряется произведением силы  $F$  на путь  $S$  ( $P=FS$ ). Отсюда размерность работы  $= \text{г/см}^2/\text{сек.}^2$  (см. *Абсолютная система мер*). В абсолютной системе, где за единицу силы принята *дина* (см.), а за единицу длины—сантиметр, единица работы Э. равняется работе, к-рую совершает 1 дина при перемещении ее точки приложения на 1 см. Эрг=дина.см. Это есть приблизительно та работа, к-рую нужно затратить, чтобы поднять 1 мг на 1 см. Для практических целей Э. слишком мал, и поэтому обычно в практике применяются следующие единицы работы: 1 мегаэрг=1 000 000 эргов, 1 джоуль=10 000 000 эргов (см. *Джоуль*).—С технической единицей работы—килограммометром (работа, затрачиваемая на поднятие 1 кг на высоту 1 м.—Э. связан следующим образом: 1 кг/м=98 100 000 Э.=9,81 джоуля.

**ЭРГИИ**, термин, введенный Блейлером для обозначения элементов псих. энергии. Блейлер считает, что псих. энергия питается аффективностью (см. *Аффект*), к-рая вызывает к жизни и интеллектуальную и волевую деятельность. Та и другая получают определенное направление от характера аффективного заряда, имеющегося у личности. Аффективность, сочетаясь с продуктами мышления, образует комплексные псих. соединения, к-рые оказывают мощное влияние на всю псих. жизнь и деятельность человека, обуславливая как его достижения, так и различные расстройства и нарушения со стороны нервно-псих. функций. Единицами такой динамической аффективности и являются эргии.

**ЭРГОГРАФИЯ, ЭРГОГРАФ** (от греч. ergon—работа и grapho—пишу), прибор и метод, предложенные Моссо (Mosso) для записи работы. Эргограф состоит из подставки для предплечья и приспособления для записи движения груза (рис. 1). Для достижения неподвижности предплечья подставка снабжена зажимами. Пальцы помещаются в металлич. трубки, из к-рых только одна—для среднего пальца—может двигаться вверх и вниз; к этой трубке прикреплена толстая струна (от виолончели), на другом конце которой, перекинутом через блок, висит груз. При сокращении мышц среднего пальца струна поднимает груз вверх, причем прикрепленное к ней перо записывает на кимографе подъемы и опускания груза (эргограмму). Бине (Binet) предложил трубку для среднего пальца сделать из 2 частей: неподвижной и подвижной; тогда трубка, представляя собой как бы сустав пальца, дает более естественные условия для его сгибания. Бине также построил эргограф с пружиной, заме-

нявшей груз. Анри (Henry) предложил очень простой и дешевый ртутный эргограф, состоящий из резиновой груши с выходящей из нее кверху резиновой и затем стеклянной трубкой. Все наполняется ртутью, на к-рой в стеклянной трубке плавает поплавочек с горизонтальным пером. При сжатии и разжатии груши ртуть поднимается и опускает перо, записывающее эргограмму. Эргограф Дюбуа (Dubois) построен по тому же принципу (рис. 2), что и Моссо, но запись производится карандашом на бумаге, помещенной в каретку, движущуюся перпендикулярно движению карандаша. Перемещение каретки и работа совершаются сгибающимися указательным пальцем (через особый передаточный механизм). Неработающие 4 пальца охватывают вертикальный деревянный столбик. Недостатком эргографов Моссо и Дюбуа

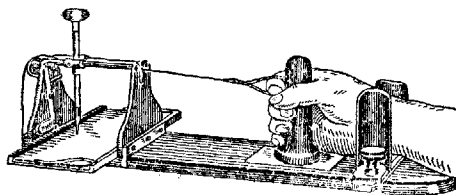


Рис. 2. Эргограф Дюбуа.

является то, что они, несмотря на приспособления, не могут совершенно изолировать работающую мышцу от неработающих. При сильном утомлении работающей мышцы ей начинают помогать неработающие. Эргографы бывают для бицепса, мышц шеи и ног. Сеченов сконструировал эргограф для записи пилящих движений рук. В СССР имеются в продаже эргографы Моссо и Дюбуа. Эргограф Дюбуа стоит значительно дешевле, чем эргограф Моссо, т. к. не требует кимографа.

С эргографами произведено громадное количество экспериментальных работ по изучению утомления у взрослых и детей, на заводах, в школах и лабораториях. Изучение полученных эргограмм с математической точки зрения дало возможность Истейко выразить работу (при темпе 30 раз в мин.), производимую на эргографе, формулой параболы третьего порядка:  $n = H - at^3 + bt^2 - ct$ , где  $H$ —максимальное усилие (в мм),  $n$ —искомое усилие и  $a$ ,  $b$  и  $c$ —постоянные. Старые опыты Моссо показали, что умственное утомление уменьшает работу на эргографе. Дальнейшие исследования по эргограмме показали, что получаются 4 типа эргограмм, имеющих: 1) выпуклую форму в начале, 2) ровное постепенное уменьшение подъемов, 3) после начальных больших подъемов быстрый спад их высоты, 4) выпуклую форму в середине. На основании изучения эргограмм делались попытки рационализировать работу школьников. Исследуя эргограммы до производственной работы и после, судили также об утомлении рабочих на заводах, в швейном, фарфоровом и др. производствах. При повторных работах на эргографе наблюдается сильная утомляемость, выражающаяся особенно в удлинении наступления момента отказа мышц поднимать данный груз. Тревес (Treves) показал, что мышца, отказавшаяся поднимать данный груз, может поднимать без отдыха меньший груз; то же правило существует и для темпа. Ефимов нашел, что при подъемах среднего груза на одну и ту же высоту с максимально возможной частотой полученные эргограммы «ма-

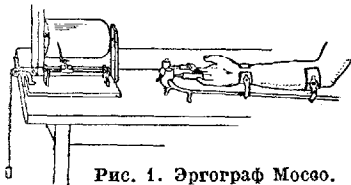


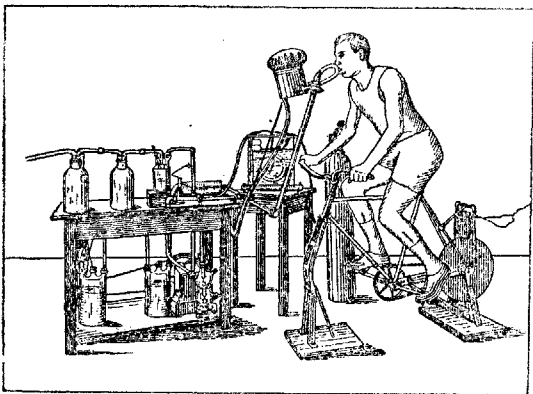
Рис. 1. Эргограф Моссо.

ности предплечья подставка снабжена зажимами. Пальцы помещаются в металлич. трубки, из к-рых только одна—для среднего пальца—может двигаться вверх и вниз; к этой трубке прикреплена толстая струна (от виолончели), на другом конце которой, перекинутом через блок, висит груз. При сокращении мышц среднего пальца струна поднимает груз вверх, причем прикрепленное к ней перо записывает на кимографе подъемы и опускания груза (эргограмму). Бине (Binet) предложил трубку для среднего пальца сделать из 2 частей: неподвижной и подвижной; тогда трубка, представляя собой как бы сустав пальца, дает более естественные условия для его сгибания. Бине также построил эргограф с пружиной, заме-

ксимальной частоты» показывают не постепенное, а ступенчатое падение работоспособности; образуется около 5 ступеней. Эргография служит для вскрытия заболеваний мышц и нервной системы. Нервнобольные, напр. истерики, дают характерные отступления от эргограмм здоровых субъектов. Шульце и Чучмарев изучали эмоциональное состояние испытуемого посредством работы на эргографе. Эргограф употребляется также для изучения действия на организм человека алкоголя, табака, кофеина и т. п.

Лит.: Бине А. и Анри В., Умственное утомление, М., 1899; Ефимов В., Исследования усталости рабочих, как метод научного определения норм выработки, Гигиена труда, 1923, № 8—9; Мессо А., Усталость, СИБ, 1899; Уинил Г., Руководство к исследованию физической и психической деятельности детей школьного возраста, М., 1893; Шульце Р., Практика экспериментальной психологии, педологии и психотехники, М., 1926; J o t e y k o J., Lois de l'ergographie, Inst. Solvay. trav. du lab. de physiol., v. VI, 1904; E f i m o f f W., Versuch der nerven-geistige Tätigkeit und Ermüdung vom Standpunkt einiger Gesetze d. physikalischen Quantentheorie zu untersuchen, Scientia, v. LIV, 1933. В. Ефимов.

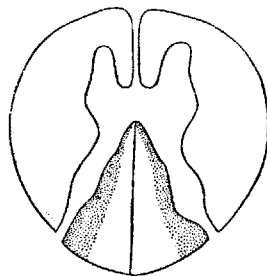
**ЭРГОМЕТР**, прибор для точного дозирования механической работы, задаваемой испытуемому. Применяется гл. обр. в лабораторных физиологии труда. Наибольшим распространением пользуется Э. американского физиолога Ф. Бенедикта, т. н. bicycle-ergometer (см. рис.). Прибор состоит из неподвижно укрепленного на деревянной подставке велосипеда; вместо заднего колеса на оси укреплен диск из красной меди толщиной в 7 мм и диаметром в 42 см. Диск проходит между полюсами сильного электромагнита, в обмотке к-рого течет переменный электрический ток. Токи Фуко, развивающиеся благодаря этому в диске, тормозят движение последнего. По специальным таблицам можно



точно подсчитать количество механической работы, выполняемой испытуемым при той или иной силе тока в электромагнитах. Амаром был предложен эргометрический велосипед, в к-ром на обод заднего колеса тормозяще действует стальная лента или ремень (bicycle a frein). Этот Э. может быть использован и для дозированной работы рук. Амаром его Э. был применен для изучения работы ампутированных. Для работы рук Кекчевым был предложен т. н. вертикальный Э., основанный на применении электромагнита для поднятия дозированного груза. Возвратное движение совершается без нагрузки благодаря особому переключателю. Э. этой системы применяется для изучения работы рук или ног.

**ЭРГОТИЗМ**, отравление рожками спорыньи. Достоверные исторические сведения об Э. вос-

ходят к 10 в. Во Франции в раннее средневековье Э. был известен под названием «святой огонь» или «огонь св. Антония», очевидно характеризующим его гангренозную форму. Явно симптоматическое название носит Э. у немцев «Kriebelkrankheit» — зудящая б-нь, у русских «злая корча». В 17 в. упорочивается в романских странах термин «эрготизм» от франц. ergot (рожки). Линней ввел термин «рафания». Он полагал, что заболевание развивается в связи с употреблением в пищу растущего между хле-



Дегенерация Бурдаховских столбов при эрготизме. (По Tuczek'y.)

ными злаками растения из семейства редьки (Raphanus raphanistrum). Во Франции сохранилось еще старинное название Э. — *maladie céréale* («хлебная болезнь»). В России с 1710 г. до 1909 г. зарегистрировано 24 крупных эпидемии Э. В 1926—1927 наблюдались случаи эрготизма на Урале. Максудов предложил для массовых случаев Э. термин «токсидемия».

Обычно токсидемия Э. появляется осенью после сбора урожая. Большая влажность способствует разрастанию спорыньи; поэтому вспышки Э. чаще бывают после дождливого лета. Наиболее ядовитая свежесобранная спорынья; спустя 5—8 месяцев токсичность ее падает. Заболевает Э. преимущественно взрослое население; грудные дети и старики мало склонны к нему. Предрасполагает к Э. пониженное или однообразное питание, состояние выздоровления после острых инфекций; возможно имеют значение эндокринно-конституциональные моменты. В пользу последнего говорит значение возраста и неодинаковая склонность к Э. членов одной и той же семьи при одинаковом питании. — Пат. анатомия Э. сводится к дегенеративному процессу в задних столбах, преимущественно Бурдаховских (см. рис.), и легкому диффузному инфильтрату в головном мозгу. При экспериментах Гринфельд, вводя курам и поросатам сильно действующие препараты спорыньи, не вызывал у них никаких изменений в спинном мозгу. Действующим началом спорыньи являются алкалоиды — эрготоксин и эрготамин. Вместе с аминами они образуют главную часть корнутаина, к-рому Коберт приписывал преимущественную роль в отравлении спорыней.

По течению различается острый, подострый и весьма редкий хрон. Э. Острые случаи и длятся около суток и дают огромный процент смертности. При них сочетаются симптомы поражения пищеварительного тракта (рвоты, понос) с тяжелыми расстройствами нервной системы — психотическим состоянием, парестезиями, болезненными судорогами (convulsions céréales). Иногда все заболевание течет как острый психоз без гиперкинезов. — Подострая форма начинается предвестниками: общим недомоганием, ощущением ползания мурашек, сильной потливостью. В дальнейшем развивается нервная или гангренозная форма. В первой различаются психотический и конвульсивный вариант. При первом появляются ступор, бред, маниакальное состояние или депрессия; иногда присоединяются эпилептические судороги. Нередко при этом отсутствуют коленные рефлексы. Конвульсив-

ная форма теперь наиболее часта. Она характеризуется болезненными тоническими судорогами, преимущественно в сгибателях конечностей; к ним присоединяются или самостоятельно появляются корешковые боли и парестезии и сухожильная арефлексия (эрготиновый псевдотабес). При гидрофобической форме Э. на первый план выступают судороги глотательной мускулатуры. В нек-рых случаях Э. к табическим симптомам присоединяются резкие атрофии и параличи, и т. о. создается синдром комбинированного системного заболевания спинного мозга. Между психотической и конвульсивной формой существуют разнообразные переходы с комбинацией симптомов обеих форм. Конвульсивная форма тянется от 3 до 6 недель; иногда при ней бывают рецидивы. Помимо нервных симптомов при ней отмечаются помутнение роговицы или хрусталика и аменорея. Гангренозная форма по частоте значительно уступает конвульсивной. При ней на конечностях образуются ограниченные некротические очаги, развивающиеся по типу сухой гангрены. Степень проникновения некроза вглубь различна. В далеко зашедших случаях наступает самопроизвольное отторжение больших частей конечностей. Реже бывает влажная гангрена. — **Хроническая форма Э.** иногда ограничивается расстройствами жел.-киш. тракта с нерезко выраженными нервными симптомами (парестезии, легкие боли), иногда лишь одной аменореей или общей слабостью.

**Диагноз Э.** при установлении приемов в пищу недоброкачественного по спорышью хлеба не труден. При болезненных тонических сгибательных судорогах или самопроизвольной гангрене следует вводить Э. в круг диагностических возможностей. **Предказание** при конвульсивной форме несколько хуже, чем при гангренозной. Специфической **терапии Э.** нет. На первом месте стоит укрепляющее лечение. При конвульсивной форме применяются противосудорожные средства (хлорал-гидрат, скополамин) и органопрепараты парашитовидных желез, при гангренозной форме — сухое тепло: диатермия, световые ванны. При распространении гангренозного процесса бывает показано хир. лечение, вначале в форме «падающих» операций (Лериша, Молоткова, Оппеля). В крайних случаях прибегают к ампутации. **Профилактика Э.** заключается в очищении зерна и муки от спорыши. По указаниям НКЗдр. предельное содержание спорыши в зерне, поступающем на мельницу, не должно превышать 0,2%. После снижения его на очистительных машинах до 0,06% зерно поступает на размол. Большая роль в борьбе с Э. принадлежит сан. просвещению среди крестьянского населения.

**Лит.:** Коган-Ясный В., Черкес А., Шамо В., Эрготизм, Харьков, 1933; Максудов Т., Клиника эрготизма, Казанский мед. журн., 1928, № 1; Chasanov M., Ein Beitrag zur Klinik der Ergotismus, Nervenarzt, 1931, № 12; Grünfeld A., Zur Frage über die Wirkung des Mutterkorns und seiner Bestandteile auf das Rückenmark der Tiere, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, B. XXI, 1889; Tuczek F., Über die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarks bei Ergotismus, Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, ibid., B. XIII, 1882.

М. Нейдинг.

**ЭРГОТОКСИН**, см. Спорышья.

**ЭРЕКЦИЯ** (erectio от лат. erigere—поднимать) мужского полового члена заключается в увеличении его объема в сравнении с обычным и отвердении его, благодаря чему половой член делается способным раздвигать у женщины

срамные губы и стенки влагалища и почти совершенно заполнять последнее; при этом повышается  $t^{\circ}$  члена. Отверждение пещеристой ткани члена происходит вследствие наполнения ее кровью. Объем члена при Э. значительно увеличивается, приблизительно в три раза. Увеличение объема головки вызывает зияние наружного устья уретры. Длина висящей части члена (pars pendula penis) увеличивается при Э. в среднем с 9—10 см до 14—16 см; окружность члена увеличивается с 9 см до 12 см. Увеличившийся объем члена требует и больших кожных покровов; последние получают за счет эластичности и растяжимости кожи самого члена, а также за счет крайней плоти. Эрегированный мужской половой член представляет плотное цилиндрическое тело с кругловатым поперечником, несколько выгнутое кверху. Пещеристая ткань выражена резко всего в пещеристых телах члена; в пещеристом теле уретры к ней присоединяются обширные венозные сплетения; в пещеристом теле головки они преобладают. При вялом, неэрегированном состоянии члена слизистая оболочка мочеиспускательного канала лежит в виде соприкасающихся между собой складок; при Э. эти складки сглаживаются, т. к. мочеиспускательный канал растягивается соответственно увеличившемуся члену.

Сущность процесса Э. до наст. времени нельзя считать вполне выясненной. Бесспорен тот факт, что Э. вызывается увеличенным кровенаполнением члена, преимущественно вследствие усиленного притока крови, в меньшей степени вследствие затрудненного ее оттока. Об усиленном притоке крови при Э. можно заключить на основании повышения в это время  $t^{\circ}$  члена. По видимому Э. происходит следующим образом: вследствие раздражения, переданного через nn. erigentes, расслабляется гладкая мускулатура артерий члена и пещеристых тел; одновременно рефлекторно повышается кровяное давление, так что складки, выступающие в просвет артерий, сглаживаются и самый просвет расширяется почти вдвое. Лакуны пещеристых тел наполняются кровью, к-рая вскоре переполняет пещеристые тела, т. к. одновременный отток крови из вен хотя и усилен по сравнению с состоянием покоя, но не соответствует увеличенному приливу; это объясняется наличием внутри отдельных больших вен часто встречающихся воронкообразных сужений, а также прижатием отводящих сосудов к наружной, белочной оболочке члена (tunica albuginea). Одновременно сокращаются седалищно-пещеристые мышцы (mm. ischio-cavernosi), идущие от седалищных костей к тылу члена, и луковично-пещеристые мышцы (mm. bulbo-cavernosi), покрывающие свободную поверхность луковичи уретры. Вследствие сокращения мышечного аппарата член сжимается в области симфиза, благодаря чему затрудняется отток крови из пещеристых тел через тыльную вену члена (v. dorsalis penis). В то же время, вероятно вследствие сокращения mm. ischio-cavernosi, точнее—нек-рых частей этих мышц, действующих наподобие рычага, член поднимается, т. е. эргирруется. Эти мышцы могут и произвольно сокращаться и вызывать в члене явления, сходные с застоем, но это в сущности не Э., а лишь отверждение члена наполовину, притом слишком непродолжительное для того, чтобы можно было произвести половой акт. Кисс (Kiss) отрицает прижатие вен мышцами, т. к. вены пещеристых тел не проходят через mm. ischio-cavernosi и

bulbo-savernosi и не проходят под ними, а вложены в особую соединительнотканную подушку, достаточно широкую для того, чтобы зажимать их от прижатия мышцами. Следовательно мускулатура промежности и мочеполювая диафрагма не участвуют в Э. Если венозный застой вообще играет роль в появлении Э., то его причину следует искать, по Киссу (Kiss), впереди прижатия промежности и диафрагмы. Такое прижатие внутри члена во время Э. возможно, т. к. представляется очень вероятным, что вследствие сильного кровенаполнения пещеристых тел тонкостенные вены прижимаются к наружной оболочке и т. о. сдавливаются. Далее препятствием для оттока крови являются упомянутые выше воронкообразные сужения внутри больших вен, если количество крови превышает то количество ее, которое циркулирует в незергированном члене. На продолжительность отвердения пещеристых тел и всего члена влияют кроме усиленного притока крови и замедленного оттока ее также особенности строения пещеристых тел члена.

В виду анат. условий переполнение члена кровью при Э. распространяется и на перепончатую часть, семенной бугорок и шейку мочевого пузыря. При сильной Э. мочеиспускание невозможно или происходит с большим трудом вследствие судорожного сокращения жома, расположенного во внутреннем устье уретры, имеющегося и у женщин и вполне удерживающего мочу в пузыре. Такое судорожное, т. е. произвольное, сокращение сфинктера вполне соответствует всему рефлекторному характеру Э. Связанный с сильным половым возбуждением, нервный задерживающий процесс обыкновенно не допускает раскрытия затвора пузыря путем расслабления сфинктера. Расслабление члена после Э. происходит вследствие того, что благодаря раздражению, передаваемому через nn. pudendi, гладкая мускулатура артерий и пещеристых тел вновь сокращается, сосуды и лакуны вследствие этого сужаются, и кровяное давление падает.

Э. и эякуляция представляют собой рефлекторные процессы. Клини. наблюдения Мюллера (Müller) и его опыты на животных заставляют считать рефлекторным центром половых органов симпатическое сплетение в тазу. Важные для половой деятельности нервные пути проходят через нижний отдел спинного мозга. Имеются вероятно отдельные центробежные пути для Э. и для эякуляции и вероятно имеются отдельные центральные органы. Центр Э. отличается более легкой возбудимостью и более легкой истощаемостью; центр эякуляции труднее возбуждается, но его истощаемость достигается труднее. Далее нельзя отрицать влияния головного мозга и вообще высших отделов центральной нервной системы на Э. и эякуляцию; это влияние имеет по преимуществу задерживающий характер. Эти задерживающие волокна спускаются от мозговой коры через мозговые ножки и Варолиев мост; они приводятся в действие ассоциативной способностью мозговой коры к представлениям. — Эрекция у ж е н щ и н. Пещеристые тела клитора, как и весь клитор, значительно уступают по объему пещеристым телам полового члена; в гист. отношении пещеристая ткань клитора представляет значительно менее типичское развитие, содержит широкие тонкостенные полости и значительно больше соединительной ткани. Тем не менее пещеристые тела клитора могут при-

ходить в состояние, сходное с Э.; эта Э. при нормальных условиях настолько незначительна, что ее едва удается заметить.

Лит.: Eberth C., Die männlichen Geschlechtsorgane (Hndb. d. Anatomie des Menschen, hrsg. v. K. Bardeleben, B. VII, T. 2, Abt. 2, Jena, 1904); Exner S., Physiologie der männlichen Geschlechtsfunktionen (Hndb. der Urologie, hrsg. v. A. Frisch u. O. Zuckerkandl, B. I, Wien, 1904); Meisner J., Geschlecht und Geschlechter im Tierreich, B. I—Die natürlichen Beziehungen, Jena, 1921; Nagel W., Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane (Hndb. d. Physiologie, hrsg. v. W. Nagel, B. II, Braunschweig, 1907, лит.); Sand K., Physiologie des Hodens (Hndb. d. inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. II, Lpz., 1933); Weil A., Die Erektion (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XIV, H. 1, B., 1926, лит.). См. также лит. к ст. Coitus.

Л. Якобаон.

**д'ЭРЕЛЬ** (d'Hérelle; род. в 1873), крупный бактериолог родом из Канады. Окончил ун-т в Монреале, затем работал в Париже. С 1901 по 1906 г. работал в Гватемале, в 1907—08 гг. был директором бактериол. лаборатории в Мериде (Мексика), с 1908 по 1914 г. был ассистентом Пастеровского ин-та в Париже, а с 1914 по 1921 г. — директором лаборатории там же. С 1921 по 1923 г. состоял директором бактериол. лаборатории в Лейдене (Голландия), с 1923 по 1928 г. — директором Бактериол. лаборатории в Египте при Высшем санитарно-морском совете в Александрии. С 1928 г. приглашен для научной работы в Иальский ун-т в Нью-Гавене (США), где работает до сих пор. Последние годы (1931—1934) д'Э. по предложению Грузинского бактер. ин-та работал некоторое время в Тифлисе. В 1918 г. д'Э. было впервые описано явление *бактериофагии* (см.) дизентерийных палочек в культурах, полученных из испражнений б-ных. д'Э. изучил бактериофагию по отношению к самым разнообразным микробам. Вопреки мнению большинства д'Э. приписывает это явление новому фильтрующемуся началу — бактериофагу, разрушающему культуру соответствующего микроба. Из своего открытия д'Э. вскоре сделал практические выводы, применяя бактериофаг для предупреждения и лечения различных инфекций. За последние годы это применение получило довольно широкое распространение. Многие ученые серьезно оспаривают специфичность бактериофагии. Во всяком случае работы д'Э. открыли в высшей степени интересную область теоретических и практических применений данного явления. Основная работа д'Э. переведена и на русский язык.

**ЭРЕПСИН**, ферментная система, содержащаяся в кишечном соке и заканчивающая полное переваривание белков в пищеварительном тракте. Долгое время Э. рассматривали как единый фермент, неспособный действовать на нативные, нерасщепленные белки, но гидролизующий более глубокие продукты распада белков — полипептиды — на отдельные, составляющие их аминокислоты. Детальный анализ при помощи усовершенствованных современных адсорбционных методов изучения ферментов показал однако, что в кишечном соке содержится не один универсальный, гидролизующий полипептиды фермент, а более сложный комплекс таких ферментов (пептидаз или эрепгаз). В состав этого комплекса входят: д и п е п т и д а з а — фермент, расщепляющий только дипептиды, но не действующий на более сложные пептидные цепи; из числа дипептидов действием этого фермента противостоят дериваты аминокислоты пролина, расщепляемые по видимому специальным ферментом, пролиназой. Вторым и наиболее важным компонентом Э. является а м и н о

полипептидаза, не действующая на дипептиды и гидролизующая сложные полипептиды. При этом действие направляется на ту аминокислоту пептидной цепи, к-рая стоит в конце ее и несет свободную аминогруппу; замещение этой группы делает пептид недоступным действию аминокислотно-полипептидазы. Оптimum действия этого фермента лежит около  $\text{pH} = 7,0$ . Под действием аминокислотно-полипептидазы пептидная цепь постепенно, каждый раз на один остаток аминокислоты, укорачивается и при достижении стадии дипептида вступает в действие дипептидаза. Менее надежным можно считать установленное наличие в составе Э. т. н. карбокси-полипептидазы, фермента, отщепляющего от пептида аминокислоту, сохранившую свободный карбоксил. В естественном кишечном содержимом, даже в удаленных от 12-перстной кишки участках, как правило содержатся и агенты, способные действовать на нативные белки, т. е. протеиназы. Однако они повидимому происходят из панкреатического сока, так как в чистом кишечном соке из кишечной петли их содержание ничтожно или они совсем отсутствуют. Сравнительное изучение ферментов кишечной слизи и ферментов лейкоцитов привело Вильштеттера (Willstätter) к мысли, что может быть значительную роль в качестве источника кишечного Э. играют лейкоциты, мигрирующие в полость кишечного канала. Это предположение однако еще нуждается в проверке. Отдельные компоненты Э. не представляют собой каких-либо особых, специфичных именно только для кишечного сока ферментов. Они оказываются широко распространенными в животном организме. Они содержатся—в иных количественных соотношениях—в панкреатическом соке, а также во всех почти органах и тканях.

Лит.: Вальдшmidt-Лейтц Э., Химия белковых веществ, М., 1934; Handbuch der Biochemie, hrsg. v. O. Oppenheimer, Ergänzungsband, B. I, Jena, 1933; Grassmann, Proteolytische Enzyme, Erg. d. Enzymforsch., 1932, p. 129.

**ЭРИСМАН**, Федор Федорович (1842—1915), профессор, крупнейший русский гигиенист и деятельный участник создания русской общественной медицины. Швейцарец по происхождению и рождению, Э. воспитывался у себя на родине, где и окончил курс мед. факультета в Цюрихе. Сначала он специализировался как окулист, выйдя из него и в этой области научными работами, но затем постепенно перешел в другую область деятельности—в область гигиены. В 1869 г. он переехал в Россию, сначала в Петербург, а затем в Москву, и здесь развернулась вся его разносторонняя научная и общественная деятельность вплоть до его вынужденного отъезда из России в 1896 г. В Петербурге, работая первое время как окулист, Э. сразу придал своей работе общественное направление, занявшись исследованием зрения у учащихся в средних школах и напечатав затем свою первую на рус. языке работу о влиянии школ на происхождение близорукости (Арх. суд. мед. и общ. гиг., 1870), а затем перешел к изучению других, более широких вопросов гигиены, остановившись на обследовании жилищных условий Петербурга. Его журнальные статьи о подвальных жилищах в Петербурге (Арх. суд. мед. и общ. гиг., 1871) и о ночлежных домах Вяземского (1871) явились первыми в России работами в этой области. Имея уже большую общепрофессиональную и научную подготовку и перейдя в область гиг. исследований, Э. в 1872 выехал

снова за границу и в течение нескольких лет работал в ряде научных учреждений, совершенствуясь и изучая гиг. проблемы. Он работал в Мюнхене у знаменитого проф. Петтенкофера и проф. Фойта, творцов и основателей современной экспериментальной гигиены. Уже тогда Э. написал свое первое капитальное сочинение «Руководство к гигиене» (СПб., 1872—1877), где точно и ясно формулирует задачи этой науки, подчеркивая вместе с экспериментальными моментами этой науки ее социальные цели и тем еще в то далекое время предвосхищая современное развитие этих дисциплин. «Ближайшая цель гигиены—исследовать влияние на человека всевозможных явлений природы, действию к-рых он непрерывно подвергается, далее—влияние той искусственной обстановки, среди к-рой он живет вследствие своего социального положения, и, наконец, найти средства для смягчения действия всех неблагоприятных для организма человека условий со стороны природы и общества». Так формулировал эти задачи Э. еще в 1872 в предисловии к вышеуказанному трехтомному «Руководству». В 1877 г. Э. выпускает другую большую работу «Профессиональная гигиена умственного и физического труда» (СПб., 1877), где затрагивает все широкие вопросы этой главы гигиены, тесно связывая с гиг. проблемами социальную их оценку и цели.

Уже сложившимся крупным научным работником Э. возвращается вновь в Россию, в 1877—78 гг. участвует в военно-санитарной работе на фронте (Русско-турецкая война) и в 1879 г. переезжает в Москву. Здесь начинается новый, наиболее плодотворный период его деятельности (1879—1896). По приглашению Московского губернского земства Э. ставит свою известную работу по сан. исследованию фабрик и заводов Московской губ. В течение 7 лет по широкой программе, при его непосредственном участии и руководстве, проведена была громадная классическая работа, опубликованная затем в виде 17 больших сборников (380 печ. листов). Помимо общего обследования, здесь даны обширные материалы по антропометрическому обследованию рабочих и по их питанию, материалы, к-рые ныне являются незаменимыми для сравнительной оценки современных данных, получаемых при аналогичных работах сан. органов уже при Советской власти. Деятельное участие принял Э. и в создании первой правильно поставленной сан. организации Московского губернского земства (во главе с Е. А. Осиповым), войдя в 1885 г., в качестве одного из первых 4 сан. врачей, в состав этого института. Эту работу он вел до 1892 г., будучи самым деятельным участником начального периода работы. Одновременно развивается научная работа Э. В 1882 г. он приглашается занять кафедру гигиены Московского ун-та и в полном смысле этого слова создает эту кафедру в ун-те. Первые он ставит лабораторные занятия по этой дисциплине; лишь при нем эта наука делается самостоятельным курсом, а не придатком к какому-либо другому случайному курсу. Уже через несколько лет по инициативе Э. строится на Девичьем поле особое здание Гиг. ин-та, богато оборудованного лабораториями, музеями, библиотекой. Подбирается кадр молодых работников, начинается интенсивная научная работа; в течение нескольких первых лет выходят систематически «Сборники работ Гигиенического института» (М., 1886—91). При ин-те, по инициативе Э., в 1891 г. организуется для обсу-



ер. Ф. Фруман



живания нужд городского населения городская сан. станция, широко развернувшая свою исследовательскую работу, гл. обр. в области изучения пищевого рынка Москвы. Ее классические годовые отчеты до сих пор являются образцами и незаменимым материалом по методике гиг. исследований. Под редакцией Э. вышли первые четыре отчета станции с рядом научных статей. В 1887 г. было выпущено также и новое дополненное издание «Руководства».

Научная и практическая деятельность Э. шла рука-об-руку с его общественной работой. С самого начала он был постоянным участником и руководителем Пироговских съездов, выступая на последних с докладами, ведя практическую работу в комиссиях и по заданиям съезда. Э. был первым и бесменным председателем Московского гиг. об-ва, открытого в 1892 г.; он выступал со статьями на широкие общественные темы всегда, когда общественную мысль волновали те или иные события; в 1892 г. в связи с ужасным голодом 1891—92 г. он выступал с публичной лекцией о питании населения; в 1893 г. опубликована была известная монография Э. о холере, где он в высшей степени увлекательно дает картину борьбы различных взглядов в области эпидемиологии этой б-ни (теория Петтенкофера). Вместе с Е. А. Осиповым он дает в 1887 г. резкую отповедь на запросы правительственной комиссии (т. н. «Боткинская» комиссия) по оздоровлению России, подчеркивая, что никакие сан. реформы ничего не дадут народу, пока не будут изменены общие соц. и экономические условия его жизни. Общественно-научная работа Э. была прервана в 1896 г. В связи со студенческими беспорядками группа профессоров подала тогдашнему генерал-губернатору, великому князю Сергею, и министру народного просвещения, известному реакционеру Делянову, записку, где в осторожной форме ходатайствовала о смягчении участи пострадавших от полицейского произвола студентов. В ответ на это последовали репрессии уже против профессуры, и в первую очередь был уволен из ун-та Э. Это был лишь повод для правительства раздаться с крупным общественным работником, стоявшим в оппозиции, хотя и чисто легальной, по отношению к правительственной системе. Э. был в это время за границей; он не вернулся в Россию и покинул ее навсегда. Он поселился в Цюрихе, где был избран в муниципальный совет, и с 1901 г. заведывал сан. частью городского управления. Он вступил в ряды соц.-дем. партии Швейцарии и попрежнему, уже в другой стране, вел общественно-научную работу, выступая и в печати и на съездах. За эти годы им выпущено и всем известное краткое руководство по гигиене, трижды переизданное (1898, 1903, 1912). Э. скончался 31 октября 1915 г., во время империалистской войны, 73 лет от роду. Личные качества Э. выделяли его как редкого по своей гуманности и отзывчивости человека.

Э. жил и работал в тяжелую пору самодержавного режима и на себе вынес его удары. Но он сделал все, что мог, для научного развития гигиены и здравоохранения в стране, подготовив тем почву для реального осуществления поставленных им задач в условиях уже современного, созданного революцией строя.—Общее количество работ Э. на русском и немецком языках превышает 100; его учебники гигиены переведены на ряд языков. Полный список его трудов помещен в «Энциклопедическом словаре»

Брокгауза-Эфрона, т. LXXXI, СПб, 1901, и частично в статье проф. С. С. Орлова в отчете Московского ун-та за 1915 г. Биографии и статьи о жизни Э. кроме вышеуказанных даны в № 1 журнала «Общественный врач» за 1916, в ряде статей (Игумнова, Диатроптова, Попова, Соколова, Игнатьева и др.) и в журнале «Врачебное дело», 1926, № 14.

**ЭРИТЕМА** (erythema), диффузное воспалительного характера пятнистое высыпание на коже или на слизистых оболочках, возникающее нередко в результате слияния более мелких пятен. **Эритема множественная эксудативная Гебры** (erythema exsudativum multiforme Hebrae), острое циклическое заболевание, характеризующееся внезапным или возникающим после продромальных явлений (общее недомогание, головная боль, ознобы, повышение  $t^{\circ}$ , иногда боли в суставах) симметричным высыпанием, гл. обр. на коже разгибательных поверхностей конечностей; нередко процесс захватывает кожу шеи и лица, реже туловища [см. отдельную таблицу (ст. 399—400), рис. 1]. В части случаев поражается слизистая рта и губ. Сыпь состоит из светлокрасных и лиловых круглых плотноватых папул диаметром в 0,3—1 см. В течение 3—4 дней эти высыпания увеличиваются, причем центральная их часть западает и принимает цианотическую окраску (erythema exsudativum annulatum или circinatum). При слиянии высыпаний образуются разнообразные полициклические фигуры (erythema exsudativum marginatum, gyratum). В некоторых случаях в центре сыпи развивается новый узелок, образующий затем такой же концентрический круг, как и первая папула (erythema iris). При сильно выраженной эксудации на высыпаниях образуются пузырьки и пузыри (erythema exsudativum vesiculosum, bullosum; hydroa vesiculosa). При этом иногда центральный пузырь окружен яркочерным валиком, за к-рым расположен ряд пузырьков, а затем снова воспалительный валик (herpes iris, herpes circinatus). Пузыри на слизистой рта и губ быстро вскрываются, обнажая кровотокающие грязноватого оттенка эрозии, губы отекают, красная кайма их покрывается кровянистыми и грязными корками и трещинами. Из-за сильной болезненности затруднен прием пищи. Обычно множественная эксудативная Э. длится 2—3 недели; общие явления, в том числе и лихорадка, продолжают обычно лишь несколько дней, но бывают тяжелые случаи с большой продолжительностью. Исход всегда благоприятный. Характерной особенностью множественной эксудативной Э. являются рецидивы; встречаются б-ные, к-рые ежегодно один или два раза, чаще весной и осенью, болеют множественной эксудативной Э. Заболевание встречается преимущественно в молодом возрасте, оба пола поражаются одинаково.

**Гистологически** папулезная форма характеризуется значительным отеком сосочкового слоя и воспалительной инфильтрацией (преимущественно лимфоцитарной) вокруг сосудов сосочкового и подсосочкового слоев.—**Этиология** неизвестна. За инфекционный характер заболевания говорит его циклическое течение, развитие чаще в определенное время года (весной и осенью) и описанные эпидемии. Возбудитель этого заболевания однако еще не найден. Клини. наблюдения позволяют думать о т. н. скрытом микробизме при множественной эксудативной Э.: частое развитие во время дру-

гих инфекционных заболеваний, после применения медикаментов (сальварсана, ртути, антипина и др.), после охлаждения и др. Гипотезы о связи множественной эксудативной Э. с тбс и сифилисом не находят подтверждения. Нескольким больше внимания привлекает теория фокальной инфекции. — **П р о ф и л а к т и к а** у лиц, страдающих рецидивирующей множественной Э., состоит в необходимости избегать охлаждения организма. — **Л е ч е н и е**: при распространенных высыпаниях необходим постельный режим. Внутрь — салициловые препараты (*Natrii salicylicis* 4 раза в день по 0,5) или бромистый хинин (3 раза в день по 0,5). Местно: индифферентные присыпки и пасты. Покрышки пузырей срезаются. При высыпаниях в полости рта — вяжущие полоскания (*Alumini crudi pulver.*, *Ac. tannici* аа 15,0, по  $\frac{1}{2}$  чайной ложки на стакан воды).

**Эритема солнечная** (*erythema solare*) возникает через несколько часов после сильной инсоляции, сопровождается сильным зудом или жжением. Кожа яркокрасного цвета, отечна, при дотрагивании резко болезненна; границы поражения строго соответствуют участку чрезмерной инсоляции. Если затем не образуются пузыри, процесс в 4—5 дней развивается обратно путем крупнопластинчатого шелушения, оставляя буроватую пигментацию. Таким же образом протекает Э. **ф о т о х и м и ч е с к а я** от ультрафиолетовых и других лучей. — **Эритема от смущения** (Э. от стыда, легучая Э., *erythema pudoris*, *erythema fugax*). У лиц с повышенной возбудимостью вазомоторов центрального происхождения, гл. обр. у женщин, при смущении появляются скоро проходящие красные пятна на коже лица, шеи, груди и ягодиц. — **Эритема скарлатиноподобная** (скарлатиноидная Э., *erythema scarlatiniforme*) относительно нередко бывает лекарственного происхождения (от сальварсана, ртути, морфия, хинина, атропина и др.) (см. *Дерматиты*), а также инфекционного (при гриппе, септицемии и др.). — **Эритема скарлатиниформная рецидивирующая** (*dermatitis scarlatiniformis recidivans*) — см. *Дерматиты*. — **Эритема инфекционная** (*erythema infectiosum*) — см. *Пятая болезнь*. — **Erythema intertrigo** — см. *Intertrigo*. — **Erythema induratum Bazin** — см. *Базена эритема индуративная*. — **Erythema neonatorum toxicum** — см. *Лейнера болезнь*, *Новорожденный*. — **Erythema pernio** — см. *Ознобление*.

Л. Матвильеосн.

**Erythema nodosum**, высыпание болезненных при надавливании, своеобразных красноватых, при обратном развитии принимающих фиолетово-коричневатый цвет инфильтратов величиной от горошины до сливы, сопровождаемое острым лихорадочным состоянием. Заболевают преимущественно дети дошкольного и школьного возрастов. Заболеваемость заметно снижается после полового созревания, хотя заболевают и взрослые, гл. обр. женщины. Е. nodosum является до известной степени сезонным заболеванием, максимум заболеваемости падает на весенние месяцы.

**Этиология и патогенез**. Этиологическая связь подавляющего большинства случаев Е. nodosum с тбс является в наст. время почти всеми признанным фактом. Патоморфологически Е. nodosum не дает характерной для туб. ткани специфической картины, бактериол.

исследованиями также не удается обнаружить туб. бацил в узлах. Е. nodosum принадлежит, как фликтены и серьезные плевриты, к паратуберкулезным проявлениям; не являясь патогномоничным для тбс симптомом, она в то же время настолько редко вызывается другими этиол. факторами (ревматоидная форма), что практически ее приходится рассматривать как симптом, сопутствующий активному тбс. Развиваясь в подавляющем большинстве случаев в периоде, непосредственно следующем за заражением тбс, в конце преаллергического периода или же у туб. ребенка в периоде колебания и сдвига его аллергии после перенесенных острых инфекционных заболеваний (кори, коклюша и т. д.), Е. nodosum должна рассматриваться как параллергическое проявление, возникшее и вызванное резким сдвигом и колебанием аллергии у туб. ребенка. Причислять Е. nodosum к группе ревматических заболеваний, даже форму, часто отмечаемую у взрослых, с болезненными симптомами со стороны суставов, нет основания, т. к. никогда не приходится отмечать в ее течении ни эндокардита ни хореи. С несколько большим основанием приходится считать ее со взглядом, также отрицающим туб. этиологию Е. nodosum, рассматривающим ее как инфекционное заболевание *sui generis*, сопровождающееся иногда, как и ревматоидные заболевания, болезненными явлениями со стороны суставов (Comby, Кисель). В пользу этой точки зрения, отрицающей этиол. связь с тбс, указывается на эндемические вспышки Е. nodosum в детских коллективах, на отсутствие типичных рецидивов Е. nodosum как доказательство развития иммунитета после перенесенной Е. nodosum, на редкое заболевание Е. nodosum детей грудного возраста несмотря на имеющиеся и у них колебание туберкулиновой аллергии. Эти доводы все же оспариваются: эндемические вспышки оказываются нередко при тщательном обследовании результатом свежего заражения тбс многих детей от одного бацилярного б-ного, отмечаются и рецидивы Е. nodosum; дети раннего возраста, хотя и редко, но все же болеют Е. nodosum. Несмотря на возможность примирить существующие противоречивые воззрения на Е. nodosum взглядом на нее как на аллергическое или параллергическое проявление, вызываемое как туберкулезной, так и нетуберкулезной этиологией, многое в этиологии и патогенезе этого заболевания остается еще спорным и невыясненным.

**Симптоматология**. Высыпанию характерных для Е. nodosum узлов предшествует длящийся от нескольких дней, в редких случаях до 2—3 недель, лихорадочный период, продолжающийся держаться и после высыпания; в очень редких случаях узлы появляются в периоде падения  $t^{\circ}$ . Начало заболевания острое, с высокой  $t^{\circ}$ , нередко предшествует короткий продромальный период, выражающийся в плохом самочувствии, бледности, субфебрильной  $t^{\circ}$  и т. д. Характерное высыпание обычно локализуется на передней поверхности голени в виде красных с фиолетовым оттенком, чувствительных при надавливании инфильтратов величиной от мелкой горошины до небольшой сливы, реже и в меньшем количестве на наружных поверхностях предплечий и плеч. Число элементов колеблется весьма значительно: от единичных узлов на одной или обеих голених до густо рассеянных разной величины инфильтратов на голених и верхних конечностях. Помимо обыч-

ной локализации атипичные, резко очерченные красноватые узелки могут изредка появиться и на тыльной поверхности стоп, на ягодицах, лице и туловище, напоминая несколько крапивницу или *erythema multiforme*. На лице сыпь иногда принимает вид бабочки, как при *lupus erythematosus*. Типичные для *E. nodosum* инфильтраты через несколько дней после их появления претерпевают изменения: становясь более плоскими, они принимают фиолетовый, затем коричневый цвет, местами напоминая своей окраской подкожные кровоизлияния, в дальнейшем остаются на протяжении дней и недель пигментированные характерные пятна. В лихорадочном периоде, обычно еще до высыпания, отмечается в подавляющем большинстве случаев у детей резко выраженная положительная туберкулиновая реакция, ускоренная реакция оседания эритроцитов и улавливаемые на рентгене тени у корней легких, трактуемые как околокорневые и прикорневые инфильтрации. У обследованных на чувствительность к туберкулину заболевших *E. nodosum* детей до наступления лихорадочного периода отмечается иногда слабо выраженная положительная туберкулиновая реакция или чаще отрицательная реакция (гипоили анергия). В исключительно редких случаях у детей, чаще у взрослых, не отмечается положительной реакции на протяжении всего периода заболевания *E. nodosum*. У взрослых же значительно чаще, чем у детей, отмечается болезненность, очень редко изменения со стороны суставов, дававшие раньше повод отнести *E. nodosum* к ревматическим заболеваниям (см. выше патогенез). Инфильтрации у корней легких, возникающие у большого количества детей с *E. nodosum* в лихорадочном периоде, еще до появления высыпания типичных узлов, имеют характерное для этих поражений течение (см. *Туберкулез легких*, у детей). Возникая остро, они очень медленно, иногда месяцами, подвергаются обратному развитию. Развитие инфильтраций у легочных гипосов одновременно резко выраженной положительной туберкулиновой реакцией, так же как и появление самой *E. nodosum*, свидетельствует об иммунобиологическом сдвиге в организме в сторону резко выраженной аллергической (гиперергической) реакции. Последующее наблюдение за ребенком, перенесшим *E. nodosum*, должно т. о. учитывать дальнейшее течение туб. заболевания у него и возможность развития дальнейших фаз гиперергической реакции, особенно милиарного тбс и туб. менингита.

**Т е р а п и я.** Во время лихорадочного и в ближайшем за ним периоде необходимы постельный режим и тщательный уход. Лечение требует не *E. nodosum*, а туб. ребенок, у которого появление *E. nodosum* часто свидетельствует о свежем туб. заболевании или обострении скрытого до этого протекавшего туб. процесса. Болезненность эритемных высыпаний требует у некоторых детей защитной повязки. Дети, перенесшие *E. nodosum*, требуют создания для них максимально благоприятных условий среды и тщательного наблюдения, во многих случаях, при специальных показаниях, санаторного лечения, тем чаще, чем ребенок моложе. В случаях *E. nodosum* с отрицательной туберкулиновой реакцией и отсутствием признаков активного тбс лечение ограничивается постельным режимом и тщательным уходом; применение салicyловых препаратов является излишним. Появление *E. nodosum*, особенно у ребенка пред-

дошкольного и дошкольного возрастов, дает нередко повод для обнаружения в окружении ребенка б-ных с открытой формой тбс и санации бактериального очага.

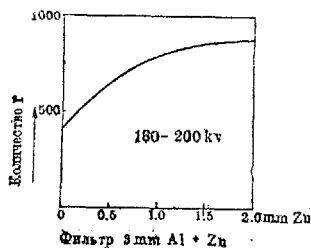
**И. Цимблер.**  
Лит.: Григорьев П., Эксудативные эритмы и геморрагические заболевания кожи (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, т. I—Клиника болезней кожи, под ред. А. Иордана, М.—Л., 1931); Машкиллесон Л. и Потапов С., О вегетирующей форме множественной эксудативной эритмы, Вен. и дерм., 1931, № 2; Устиновский А., К этиологии *Erythema exsudativum multiforme*, zona u. pityriasis rossa, Моск. мед. журн., 1926, № 11; Tschau P., *Erythema exsudativum multiforme und nodosum* (Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, herausgegeben von J. Jadassohn, B. VI, T. 2, B., 1928, лит.).

**ЭРИТЕМДОЗИМЕТР, см. Светолечение.**

**ЭРИТЕМНАЯ ДОЗА (ED)**, доза коротковолновых лучей (преимущественно рентгеновских и ультрафиолетовых), после применения к-рой спустя 7—8 дней на облученных местах появляется ясно выраженное покраснение кожи, переходящее через 2—3 недели в пигментацию от светло- до темнокоричневого цвета; иногда наступает шелушение кожи. Что касается рентген. лучей, то при прохождении их через тело человека на ткани может действовать только поглощенная ими часть лучей. Наиболее естественным поэтому было бы за дозу принять количество лучей, поглощенных объемной единицей ткани. Однако эту мысль пришлось оставить, т. к. измерить такую дозу лучей оказалось невозможным. Дозой рентген. лучей называют количество лучистой энергии, падающее на облучиваемое поле за все время облучения. Доза лучей (D), количество лучистой энергии, приходящееся на 1 см<sup>2</sup> в 1 секунду (I), и время облучения (t) связаны следующей формулой:  $D = I \cdot t$ . Иначе называется интенсивностью облучения, секундной дозой и т. д. Величина I узнается с помощью различных дозиметров (меканпюн, рентгенофотометр и т. д.). Доза D не равнозначна т. н. поверхностной дозе. Последняя включает в себя как лучи, идущие от трубки, так и вторичное излучение, исходящее из глубины облучиваемого тела. Т. о. поверхностной дозой считается количество всех рентген. лучей (следовательно включая и вторичное излучение), проходящих через единицу поверхности. Наконец глубокой дозой называется количество лучистой энергии, пронизывающей участок в глубине тела. При этом учитывается как первичное, так и вторичное излучение. Глубокая доза определяется в процентах поверхностной дозы.

Быстрое развитие рентгенотерапии обусловило настоятельную потребность в единице дозы. Как и всякая другая единица, она должна отличаться возможностью точного определения и постоянного легкого восстановления. Наиболее простым казалось вычислять дозу лучей по силе тока в трубке и наложенному напряжению, т. к. если оставлять эти компоненты постоянными, доза должна изменяться пропорционально времени. Такое исчисление привело ко многим разочарованиям. Объяснялось это кроме различия самих трубок еще и тем, что техника до сих пор не дала еще возможности получать в точности постоянное напряжение на трубке и не изготовила простых и точных приборов для измерений. В начале рентген. эры существовало очень много б. или м. произвольно выбранных единиц дозы, к тому же трудно между собой сравнимых. Поэтому крупной заслугой Зейца и Винца (Seitz u. Wintz) было предложение за единицу дозы принять HED

(Hauteinheitdosis, кожная единица дозы, кожная Э. д., кожная дозиметрическая единица и т. д.). Она представляет количество рентген. лучей определенной жесткости, падающее на тело при 23 см расстоянии фокуса от кожи и величине поля  $6 \times 8$  см. Такая доза на нормальной человеческой коже вызывает через 8 дней покраснение, через 4 недели легкую коричневую окраску, через 6 недель пигментация приобретает густокоричневый оттенок. Удобство единицы в том, что она определяет биол. влияние на тело и является максимальной допустимой дозой лучей, т. к. при увеличении ее наступает реакция II или даже III степени (см. *Рентгенотерапия*). К недостаткам дозы надо отнести то, что биол. действие проявляется через большой промежуток



Количество г, необходимое для получения эритемной дозы при фильтрах от 3 мм Al до 2 мм Zn + 3 мм Al.

отеки при нефритах и т. д.) резко повышают чувствительность кожи к лучам. Эта «биологическая» доза лучей получена Зейцем и Винцем неслучайно. Они заметили, что их ионто-квантиметр (аппарат для измерения доз лучей) должен был обычно 35 раз потерять свой электрический заряд, чтобы получилась указанная кожная реакция.

Т. о. уже с самого начала НED базировалась на измерении ионизации воздуха, т. е. на объективном физикальном измерении. Неточность и сложность первых дозиметрических приборов, основанных на измерении ионизации воздуха, дороговизна их и т. д. обусловили распространение и применение дозиметров Сабуро-Нуаре и модификации их, предложенной Гольцкнехтом (см. *Рентгенотерапия, Рентгентехника*), недостатком показаний к-рых является большая зависимость от жесткости лучей. Современные ионизационные измерители отличаются сравнительной точностью. Кроме того установлена международная единица количества лучей, названная «Röntgen» и сокращенно обозначаемая буквой г. Кожная Э. д. по вычислениям различных авторов равна от 450 до 650 г. Измеряя количество г, нужное для получения кожной дозы при различной жесткости лучей, Винц получил кривую (см. рис.). Жесткость лучей менялась посредством увеличения толщины цинкового фильтра. К фильтру 3 мм алюминия прибавлялся фильтр цинковый. Из кривой видно, что при фильтре только 3 мм алюминия нужно было 400 г. При жестких лучах, т. е. при фильтре 2 мм Zn + 3 мм Al, необходимо почти 900 г. Т. о. до наст. времени безупречного метода измерения доз не найдено. В силе остается НED. Самые измерения количества лучей производятся ионизационными камерами, к-рые в наст. время представляют физически обоснованный метод, практически достаточный для вычисления и проверки доз, применяемых в рентгенотерапии.

Эритемная доза ультрафиолетовых лучей, см. *Светолечение*. А. Депутович.

Лит.—см. к ст. *Рентгенология и Рентгенотерапия*.

**ЭРИТРАЗМА** (erythrasma), заболевание из группы дерматомикозов (см. *Дерматомикозы, Дерматомикозы*). Возбудителем является *Microporon minutissimum*, гнездящийся в виде тонких цепочек в поверхностных слоях эпидермиса среди разрыхленных роговых чешуек. Ниже рогового слоя эпидермиса грибок не распространяется. При Э. наблюдается появление на соприкасающихся частях кожи бурых или коричнево-красных пятен. Пятна эти не воспалительного характера, обычно бывают покрыты тонкими нежными чешуйками и имеют склонность сливаться между собой. Воспалительные явления вторичного порядка бывают выражены слабо и наблюдаются редко. Основные места локализации Э.—внутренняя поверхность бедер в месте соприкосновения с мошонкой, паховые складки, подмышечные впадины и под грудными железами. Заболевание считается почти неконтагиозным. Лечение—см. *Дерматомикозы, Дерматомикозы*.

**ЭРИТРЕМИЯ**, см. *Полицистемия*.

**ЭРИТРОБЛАСТ**, клетка, из к-рой образуется красное кровяное тельце—эритроцит. У взрослого человека в норме Э. обнаруживаются только в костном мозгу и совершенно отсутствуют в циркулирующей крови; у животных единичные Э. могут появляться в крови и в нормальном состоянии. Онтогенетически резко разделяются две группы Э.: гигантские Э. раннего эмбрионального периода — мегалобласты [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 6] и норм-, resp. макробласты [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 7 и 8] на более поздних ступенях развития (см. *Кроветворение*). В патологии человека мегалобластический тип кроветворения в чистом виде, как это имеет место у зародыша, никогда не встречается; мегалобласты появляются только наряду с макро- и нормобластами. По строению ядра (нежкосетчатое, бедное базихроматином) и по характеру протоплазмы (отличающейся гиперхромией, интенсивной окраской Нb, часто с выраженной полихромазией) мегалобласты пат. крови [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 9] соответствуют эмбриональным мегалобластам и большинство авторов трактует их развитие как возврат к эмбриональному типу кроветворения. Максимум утверждает однако, что мегалобласты, встречающиеся при пернициозной анемии, не имеют ничего общего с мегалобластами первой эмбриональной генерации. Негели (Naegeli) считает мегалобласты абсолютно характерными для пернициозной анемии и видит в них выявление конституциональной аномалии закладки костного мозга с сохранением потенции кроветворной ткани раннего эмбрионального периода. Другие авторы не признают такой специфичности в мегалобласте и объясняют его появление нарушением гемоглобинового обмена и связанным с ним изменением функ. раздражения эритропоэтической ткани, как это наблюдается напр. при алиментарных анемиях у детей характера анемии Якша (Jaksch).

В протоплазме Э. как мегалобластического, так и макро- и нормобластического типа обнаруживают митохондрии, характерно окрашивающиеся янусгрином, и гранулы, окрашивающиеся нейтральным. При суправитальной окраске эти образования выявляются в виде substantia granulo-filamentosa. Наряду с ядром в нек-рых Э. обнаруживаются отшнурованные

парануклеиновые тельца [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 6] и нуклеиновые тельца Жолли-Гоуела (Jolly, Howell) [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 7 и 9]. Ядра мегалобластов в дальнейшем резко сморщиваются, становятся пикнотичными. Ядра нормобластов также пикнотизируются, хроматин ядра часто расположен в виде колеса; кроме того часто наблюдается фрагментация ядра, принимающего форму трилистника, и т. п. При усиленной регенерации молодые Э., или т. н. прээритробласты [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 8] образуют в костном мозгу сегментарно расположенные тяжи; очаги зрелых нормобластов обычно выступают в виде неправильной формы участков. В циркулирующую кровь Э. поступают в больших количествах во время т. н. кровавых кризов Ноордена (Noorden) при различного рода анемиях, затем в периоде регенерации при гемолитических процессах, обусловленных экзогенными или эндогенными токсическими веществами, при метастазах опухоли в костный мозг; громадные количества Э. обнаруживаются при т. н. эритроблостозах (см. *Миелозы*). У новорожденных при *icterus gravis* кровь часто наводнена Э., так же как при нек-рых формах врожденного лоеаса. При так наз. эритроблостической анемии (*erythroblastic anemia*)—наследственной анемии у детей—количество Э. может достигать больших цифр, так же как при анемии Ледерера (Lederer). В небольшом количестве Э. встречаются при различных формах анемий, особенно в детском возрасте, а также при полицитемии и при лейкомии. Во всех этих случаях появление Э. в циркулирующей крови свидетельствует о нарушении механизма кроветворения в смысле попадания в кровь элементов, не закончивших своего нормального метаморфоза в костном мозгу. В протоплазме нормобластов нередко обнаруживается при пат. регенерации базофильная зернистость в виде различной величины и интенсивности базофильной крапчатости [см. отдельную табл. (ст. 503—504), рис. 7]. У животных, отравленных свинцом, легко можно наблюдать все стадии ее развития в полихроматофильных Э. из базофильной стромы протоплазмы. Эритроциты (палочки, обнаруживающиеся в эритроцитах при суправитальных окрасках и при интенсивной окраске по Гимза), описанные Шиллингом гл. обр. при пернициозной анемии и наблюдающиеся при различных гемолитических анемиях, в эритроблостах пока никем не отмечались. Борст и Кенигсдёрфер (Borst, Königsdörfer) обнаружили с помощью люминисценц-микроскопа в костном мозгу при *uroporphyruria congenita* флюоресцирующие Э., содержащие порфирины. В наст. время флюоресцирующие Э. обнаружены при различных формах анемий. Флюоресцирующие эритроциты или флюоресциты обнаруживаются при этом методе исследования в норме до 1%, а при анемиях в значительно увеличенном количестве (Келлер, Seggel). Ядро-содержащие эритроциты хладнокровных при исследовании прижизненно электроаналитическим путем с помощью витальной окраски трипфлавином флюоресцировали оказались электроположительными при 10-милливольтовом отрицательном заряде оболочки.

*Лит.*: K e l l e r R., Elektroanalyse von Blutkörperchen, *Fol. haemat.*, B. LII, H. 3, 1934; K e l l e r C. u. S e g g e l K., Über das Vorkommen fluoreszierender Erythrocyten, *ibid.*, B. LII, H. 3, 1934; K o c h L. a. S h a p i r o B., Erythroblastic anemia, *Amer. Journ. of dis. of child.*, v. XLIV, 1932.

Е. Фрейфельд.

**ЭРИТРОДЕРМИЯ** (*erythrodermia*), группа генерализованных воспалительных заболеваний кожи, в клин. картине к-рых на первый план выступают диффузная краснота и шелушение. Шелушение при Э. может быть различным, но чаще встречается крупнопластинчатое (экзофлиативная Э., *dermatitis exfoliativa generalisata*). Различают первичные и вторичные Э. Вторичные Э. встречаются как осложнение при ряде кожных заболеваний: при экземе, чешуйчатом лишае, красном плоском и острокожном лишае и др. Кроме того эритродермии делаются на острые, подострые и хронические. — **Э р и т р о д е р м и я В и л ь с о н - Б р о к а** (*erythrodermia Wilson-Brocq, dermatitis exfoliativa generalisata Wilson-Brocq*) встречается в двух различных формах: подострой и хронической (Брок). Поражаются почти исключительно взрослые. Вначале на различных участках кожного покрова, гл. обр. в складках, возникают сильно зудящие, слегка возвышающиеся, быстро увеличивающиеся красные пятна; через 5—10 дней от начала заболевания вся кожа яркочерного цвета, инфильтрирована и шелушится, причем шелушение всегда крупнопластинчатое; на ладонях и подошвах роговой слой сходит наподобие перчаток. Выпадают волосы и ногти. Нередко заболевание сопровождается тяжелыми общими явлениями: слабостью, бессонницей, отсутствием аппетита, рвотой, поносом, гектической лихорадкой и др. Со стороны кожи процесс может осложняться экзематизацией (в кожных складках) и фурункулезом. В первых случаях Брока смертность достигала 16%. Подострая форма длится от 3 до 12 месяцев, хроническая—несколько лет. Гистологически в дерме отмечается отек сосочкового и подсосочкового слоев, расширение сосудов и лимфоцитарная инфильтрация в сосочковом слое; в эпидермисе—спонгиоз, пара- и гиперкератоз. Этиология неизвестна. В диагностическом отношении нередко трудно отличить эту Э. от *pityriasis rubra* Гебры; окончательное решение приносит исход кожного процесса: при 6-н Гебры—атрофия, здесь—*restitutio ad integrum*. Лечение — общее и местное — симптоматическое.

**С а в и л ь б о л е з н ь** (*Savills disease*), *epidemic skin disease*, своеобразное эпид. инфекционное заболевание с неизвестным еще возбудителем, наблюдавшееся гл. обр. в Англии в конце 19 в. Большие эпидемии видели Савиль, Гетчинсон и Элькинс (Hutchinson, Elkins). Болеют преимущественно пожилые. Различают две формы: мокнущую, напоминающую генерализованную острую экзему, и сухую, напоминающую *pityriasis rubra*. Савиль 6-н сопровождается тяжелыми общими явлениями: слабостью, отсутствием аппетита, рвотой и поносом. В части случаев наблюдались рецидивы. Продолжительность заболевания 3—8 недель. Лечение: мази и ванны с креолином; общеукрепляющая терапия.

**Dermatitis exfoliativa neonatorum** Ritter von Rittershain (экзофлиативный дерматит новорожденных Риттер фон Риттерсгайна, 6-н Риттера) развивается в первые пять недель жизни. Начало с пузырей, а иногда с эритематозной стадией. В течение нескольких дней вся кожа становится яркочерной и шелушится большими роговыми пластинами. Картина весьма напоминает ожог. Особенно характерным является легкое отхождение верхнего эпидермального покрова на местах, на к-рых не было клинически видимого об-

разования пузырей (эпидермолиз). В большинстве случаев exitus при явлениях сепсиса в течение нескольких дней. В то время как одни считают 6-нь Риттера экзогенно возникающей пiodермией (золотистый стафилококк), другие говорят о пиококковой септицемии. Профилактика состоит в надлежащем уходе за ребенком и его кожей. Лечение: местно—ванны с танином, цинковое масло, борно-тальковая присыпка; усиленное питание материнским молоком, много жидкости.—*Erythrodermia leucicaemia*. Картина генерализованной эксфолиативной Э. иногда развивается при лейкемии (см.). Генерализованная эритродермия бывает также в премикотическом стадии грибвидного микоза (см. *Mycosis fungoides*)—*премикотическая Э.* *Erythrodermia ichthyosiformis congenita*—см. *Ихтиоз*. *Erythrodermia desquamativa neonatorum*—см. *Лейнера болезнь*. *Erythrodermia pityriasisque en plaques disseminées*—см. *Псориаз*.

Лит.: Соболев Л., Эритматозно-скачковые дерматозы и эритродермии (Основы клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии, т. 1—Клиника болезней кожи, под ред. А. Иордана, М.—Л., 1931, лит.); Juliusberg T., Die psoriasisformen, pityriasisformen «exfoliativen Erythrodermien» (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VII, T. 1, B., 1928, лит.); Riehl G., Hautkrankheiten der Neugeborenen und Säuglinge (Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. Arzt u. K. Zieler, B. III, V.—Wien, 1934).

Л. Машкилейсон.

**ЭРИТРОЛЕЙКЕМИЯ**, эритролейкоз, разновидность лейкемии (см.), характеризующаяся циркуляцией в периферической крови и усиленной пролиферацией в органах кроветворения юных форм эритроцитов, т. е. эритробластов (эритробластоз). Общая картина 6-ни обычно носит черты острой лейкемии. Форма (у человека) редкая. Сравнительно часто наблюдается у кур. К эритробластозам (алейкемического ряда) некоторые авторы относят и такого рода заболевания, как врожденный общий отек (см.) новорожденных, нек-рые случаи тяжелой желтухи (*icterus gravis*) у них же. Распознавание Э.—гематологическое и гистологическое.

Лит.: Wanstrom R., Erythroleucoblastosis in newborn, Amer. Journ. of Path., v. IX, № 5, 1933.

**ЭРИТРОЛИЗ**, см. Гемолиз.

**ЭРИТРОМЕЛАЛГИЯ** (*erythromelalgia*), или болезнь Вейр-Митчелла (*Weir-Mitchell*), редко встречающееся заболевание, относящееся к группе вазомоторных неврозов с невыясненной этиологией и патогенезом. Э. характеризуется появлением резких, жгучих, иногда невыносимых болей в дистальных частях конечностей (акромелалгия), с интенсивным их покраснением (артериальная гиперемия), припуханием и повышением  $t^{\circ}$ . Чаще поражаются стопы, реже кисти, иногда все четыре конечности. Известны случаи с поражением гемиплегического типа. Синдром Э. нередко возникает спонтанно без связи с какими-либо другими заболеваниями нервной системы—идиопатическая форма (*Casiger, Curschmann*). Но наряду с идиопатической формой существует т. н. симптоматическая Э., развивающаяся при наличии других заболеваний нервной системы как из группы ангиотрофоневрозов (склеродермия, акропарестезия), так и при заболеваниях, сопровождающихся значительными разрушениями центральной нервной системы, как-то: аполексия, рассеянный склероз и т. п. Синдром Э. наблюдается также при отравлении мышьяком. Приступы Э. могут начинаться спонтанно, но чаще наступают в связи с перегреванием или перенапряжением или, особенно часто, при свещивании

конечностей. В разгар приступа чувствительность пораженного участка не расстраивается. Иногда имеет место гиперестезия. Существует указание на большую заболеваемость мужчин. Э. плохо поддается лечению, к-рое состоит гл. обр. в применении различных физ.-терап. предуп. Один из синонимов *Э. oedema cutis circumscripta dolorosa*.

**ЭРИТРОМЕЛИЯ** (*erythromelia* Pick), заболевание кожи, характеризующееся симметрично расположенным полосатым, то очаговым то диффузным покраснением кожи с атрофией ее на разгибательной стороне конечностей, с последующим просвечиванием расширенных вен. В отличие от эритромелалгии, с которой Э. имеет много общего, это покраснение кожи не сопровождается болезненными ощущениями. Эритромелия Пика является одной из разновидностей прогрессивной идиопатической атрофии кожи.

**ЭРИТРОНИТРОЛ**, тетранитрол, тетранитроэритрит, азотно-эритритовый эфир  $C_4H_6(ONO_2)_4$ ; бесцветные большие кристаллы, нерастворимые в холодной воде;  $t^{\circ}$  плавл.  $60^{\circ}$ . Получается из эритрита—четырехатомного алкоголя, добываемого из лишаев *Rocella* (Orseille). Гомолог нитроглицерина. Взрывчат, поэтому выпускается только в спиртовом растворе 1:60 и в таблетках по 0,003. Фармакол. действие то же, что у нитроглицерина, но медленнее наступает и продолжительнее. Применяется в качестве сосудорасширяющего средства при заболеваниях сердца (грудная жаба) и нефрите по 1—2 таблетки 2—3 раза в день. Иногда вызывает даже в небольших дозах сильные приливы к голове и головную боль.

**ЭРИТРОФАГИЯ**, *erythrophagia*, фагоцитоз эритроцитов. При нормальных условиях в животном организме уничтожение отживших эритроцитов происходит путем поглощения их клетками рет.-энд. системы, сосредоточенной по преимуществу в селезенке, печени, костном мозгу и лимф. железах, причем селезенке следует приписать преимущественную роль, т. к. микроскоп открывает напр. в клетках, выстилающих синусы, и в *reticulum* фагоцитированные эритроциты и продукты их распада. Эти картины крайне редки в печени и костном мозгу, на основании чего следует думать, что в нормальных условиях участие последних в Э. крайне ограничено. Исклечение представляют напр. гуси, утки, голуби, у к-рых вследствие малого развития селезенки Э. сосредоточена по преимуществу в печени (*Mc Nee*). Среди лимф. желез Э. происходит в т. н. гемолитических железах, в то время как обычные узлы участия в Э. не принимают. Едва ли однако это мнение правильно, т. к. есть указания напр. на железы portalного кольца, к-рые по мере угасания с возрастом функции селезенки и особенно при пат. условиях (Бирмеровская анемия) обладают значительной Э. (*Fahr*). При пат. условиях, напр. при гемолитических анемиях, при 6-ни Банти, брюшном тифе у новорожденных, при отравлении слабыми дозами гемолитических ядов ( $AsH_3$ , толуилендиамин, фенилгидразин и др.) Э. значительно усиливается не только в упомянутых органах, но также появляется в паренхиматозных клетках печени, в почках, поджелудочной железе, в коже, в желудке и непосредственно в токе крови. Систематические исследования крови после удаления селезенки у крыс, белых мышей и морских свинок открывают Э. по преимуществу в моноцитах, частич-



но также в нейтрофильных лейкоцитах. В моноцитах находят не только эритроциты, но и все фазы их разрушения. Встречаются отдельные клетки, содержащие по 4—5 эритроцитов (Hirschfeld, Sumi). Возможно, что эти эритрофаги возникают также в рет.-энд. системе, как напр. это наблюдается при Бирмеровской анемии (Шиллинг). После инъекции вакцины Вас. proteus в крови также появляются клетки, набитые эритроцитами, и все фазы их разрушения до появления гемосидерина. Одновременно происходит гиперплазия ретикуло-эндотелия селезенки и печени. Также и при этих условиях Э. усиливается после спленектомии (Дикман). Удаление селезенки вызывает викарирующую Э. и отложение железа также в Купферовских клетках печени, в костном мозгу, в лимф. железах. Напр. у спленектомированных крыс и мышей найдено в клетках Купфера значительное усиление Э. (M. Schmidt, Lepelne, Nishikawa и Takagi). Фагоцитированные эритроциты претерпевают ряд изменений: теряют Hb, распадаются на отдельные глыбки, превращаются в бесцветные образования или тени и наконец исчезают совсем. Хим. превращения Hb ведут к появлению в клетках железосодержащего пигмента—гемосидерина. Процессу фагоцитоза эритроцитов предшествуют различные процессы дезинтеграции их липоидно-белковой структуры (см. Гемолиз). В результате происходит агглютинация их или распад на отдельные глыбки, а в местах замедленного тока крови, напр. в синусах селезенки, прилипании их к эндотелиальным и ретикулярным клеткам с последующим фагоцитозом. Предполагают далее возможность фагоцитоза неповрежденных эритроцитов, но это признается не всеми. Предполагают напр., что главный способ разрушения их—это фрагментация в токе крови с последующим фагоцитозом образовавшихся глыбок (Rous, Doan и др.). Описываются далее как постоянное включение в нормальной крови т. н. бесцветные шары, образующиеся из эритроцитов через потерю ими Hb (Fohreus). Т. о. существует три точки зрения на процессы, предшествующие Э.: одна допускает возможность фагоцитоза целых, неповрежденных эритроцитов, другая считает, что начинается разрушение эритроцитов вне клеток и лишь заканчивается в них, и третья рассматривает весь сложный процесс разрушения эритроцитов как внеклеточный. На основании относящихся сюда различных литературных данных следует признать, что Э. есть только один из встречающихся видов разрушения эритроцитов. Напр. в опытах с действием на эритроциты различных хим. агентов (HCl, щелочи, желчь, NaCl) на кинематографической ленте показаны самые разнообразные виды деколорации, разрыва и фрагментации эритроцитов. Эти факты доказывают значительное разнообразие видов разрушения эритроцитов, появляющееся при колебании лишь внешней среды (Comandon и P. de Fontbrune). Если сюда прибавить значение вида животного (Mc Nee) и функциональное состояние ретикуло-эндотелиальной системы в каждом отдельном случае, то станет понятным разнообразие условий, от к-рых зависит вид разрушения и процессы, предшествующие фагоцитозу эритроцитов.

Лит.: Аничков Н., Учение о ретикулярно-эндотелиальной системе, М.—Л., 1930; Engelbreth Holm J., Zwei Fälle von Erythrophagie im zirkulierenden Blut, Klin. Wochenschr., 1934, № 20. Б. Швабаур.

**ЭРИТРОЦИТОЗ**, см. *Полицитемия*.

**ЭРИТРОЦИТОМА**, разновидность *миеломы* (см.), клетки к-рой содержат Hb и по мнению описавшего впервые эту опухоль Рибберта, а затем Шридзе и Фробеза относятся к эритробластическому ряду (эритробластома). Иногда Э. встречаются в печени и надпочечниках и рассматриваются как гамартомы. В нек-рых ангиомах и ангиоэндотелиомах печени также может происходить развитие аналогичных кроветворных узелков.

**ЭРИТРОЦИТЫ** (от греч. erythros—красный и kytos—клетка), красные кровяные тельца, своеобразно измененные клетки, составляющие основную массу форменных элементов крови и придающие ей ее обычную окраску. Количество Э. определяется обычно на 1 мм<sup>3</sup> крови, причем общепринятой нормой является 5 млн. в 1 мм<sup>3</sup> у мужчин и 4,5 млн. у женщин. Обе эти цифры были установлены повидимому еще в 50-х гг. 19 в. Фирордтом и Велькером (Vierordt, Welker) путем весьма несовершенных (хотя и чрезвычайно сложных) манипуляций и на единичных людях. Последующие исследования благодаря значительному усовершенствованию техники счета Э. и увеличению количества обследуемых объектов существенно уточнили наши представления о содержании эритроцитов в крови здоровых людей и главное о высшем и низшем пределах этой нормы. При этом обращает на себя внимание сходство данных, полученных в различных странах Европы и Америки, различающихся между собой как в отношении расовом, так и климатическом.

Табл. 1. Состав крови у мужчин.

Автор, год исследования, объект исследования, место	Число исследований	Количество эритроцитов в тыс.		
		минимум	максимум	среднее
Friedrichson (по Rieux) Osgood (у студентов), США, 1926	20	—	—	5 072
Horneffer (у студентов), Германия, 1928	137	4 400	6 400	5 390
Horneffer (у солдат), Германия, 1928	20	4 580	5 530	5 060
Foster and Johnson (у студентов), США, 1931	20	4 370	5 580	4 920
Черняк (у мед. работников), Ялта, 1926	115	—	—	5 263
Симагина (у красноармейцев), Астрахань, 1931	19	4 400	5 930	5 193
	29	4 400	5 200	4 870

Табл. 2. Состав крови у женщин.

Автор	Количество исследований	Количество эритроцитов в тыс.		
		минимум	максимум	среднее
Friedrichson	28	—	—	4 903
Wintrobe	50	4 450	5 540	4 930
Osgood and Haskins	100	4 300	5 300	4 800
Bie and Möller	10	—	—	4 740
Черняк	12	4 120	5 480	4 836

Наиболее вероятными причинами расхождения между данными различных авторов являются очевидно, с одной стороны, социально-бытовые факторы (профессия, питание объектов исследования), а с другой—недостаточность и неравенство количества исследований. Подытоживая все имеющиеся данные по каждой половой группе и устанавливая т. о. как крайние, так и средние цифры содержания Э. в нор-

мальной крови, получаем (округло): 360 мужчин: минимум—4 400 тыс., максимум—6 400 тыс., среднее—5 200 тыс.; 200 женщин: минимум—4 100 тыс., максимум—5 500 тыс., среднее—4 800 тыс.

Т. к. содержание Э. определяется обычно в крови из локтевой пальца, реже из мочки уха или из локтевой вены, то естественно возник вопрос: насколько получаемые цифры отражают содержание Э. в крови других участков сосудистой системы, в частности артериальной. В наст. время можно считать установленным, что при нормальном кровообращении содержание Э. в крови кожных капилляров и периферических вен совпадает с их содержанием в артериальной крови (табл. 3).

Табл. 3. Содержание Э. в крови (по Kurt Hofmeister).

Болезнь	Артерия	Вена	Мякоть пальца
Язва желудка . . . . .	4 020	3 960	3 960
Здоров . . . . .	5 010	4 980	5 040
Неврастения . . . . .	4 270	4 810	4 530
Язва желудка . . . . .	4 480	4 440	4 470

При расстройствах кровообращения, сопровождающихся застойными явлениями в венах и капиллярах, количество Э. в тех и других может значительно превышать их содержание в артериальной крови (декомпенсированные пороки сердца, вазомоторные неврозы). Кроме того многочисленные исследования по вопросу о кровяных «депо», о шоке и т. д. показали, что и при нормальных и при пат. обстоятельствах на целом ряде участков (селезенка, субкапиллярное сплетение кожи, печень, мезентериальные вены) возникают разнообразные изменения в различных сосудах, вследствие к-рых они то задерживают значительные массы Э. то отдают их в общее кровяное русло. Среди многочисленных факторов, вызывающих эти изменения, следует особенно отметить самые обычные, к-рым принадлежат: положение тела исследуемого, движения, физ. работа, приемы пищи, питье, охлаждение, условные рефлексы, связанные с временем дня. Отсюда вытекает обязательство исследовать состав крови при определенных стандартных условиях (утром, в постели, натощак), несоблюдение к-рых является источником ошибок ряда авторов.

Подсчет Э. в камере показывает лишь их концентрацию в крови. Для того, чтобы определить их абсолютное содержание в организме, необходимо учесть массу крови (см. *Кровь*) и произвести соответственный подсчет. Специальных исследований, посвященных этому вопросу, не существует, но из работ о массе крови можно извлечь необходимые цифры. При этом оказывается, что у здоровых мужчин абсолютное количество Э. в циркулирующей крови может колебаться между 20 и 40 триллионами (или от 360 до 550 млрд. на 1 кг веса) и равно в среднем 27 триллионам (или 450 млрд. на 1 кг веса). У женщин соответствующие цифры 20 триллионов (от 16 до 28 триллионов) и 350 млрд. на 1 кг веса (от 280 до 420 млрд.). Во время как содержание Э. в крови различных здоровых людей бывает весьма различным, содержание их в крови каждого отдельного индивидуума отличается значительным постоянством, колеблясь в пределах всего лишь 1—5% (конечно при условии соблюдения стандартных правил исследования) на

протяжении длительных промежутков времени. Однако эта постоянная величина не является выражением какой-либо неподвижной, раз навсегда заложенной в индивидууме массы Э., а представляет собой результат непрерывно протекающих в организме процессов распада и регенерации Э. В литературе это обстоятельство нередко фиксируется в виде схемы: количество Э. = регенерация—распад, но эта схема чрезмерно упрощает все связи и не может объяснить постоянства состава крови. В действительности мы наблюдаем не арифметическое отношение, а сложный процесс, в котором регенерация и распад находятся в непрерывном взаимодействии между собой и количеством Э., подвергаясь вдобавок разнообразнейшим эндо- и экзогенным влияниям. Мы еще чрезвычайно далеки от знания всех деталей этого сложного взаимодействия, однако некоторые стороны его можно считать уже установленными. В частности уже в конце 19 в. было известно, что протекающие в организме гемолитические процессы оказывают стимулирующее влияние на эритропоэз; в последние годы благодаря экспериментам ряда авторов (Verzar, Dörle, Seydewitz, Tammann, M. Ono) выявлено, что раздражителями эритропоэза являются продукты распада Э.: белковые вещества стромы, липоиды (холестерин, лецитин), эргостерин, гемин, билирубин. Все эти вещества оказывают свое действие как тогда, когда они образуются в организме в процессе нормальной или усиленной работы гемолитических органов (см. *Гемолиз*), так и тогда, когда распад Э. происходит в токе крови под влиянием тех или иных ядов или паразитов, или вне сосудов—при кроовизлияниях, так наконец и тогда, когда они вводятся в организм извне—парентерально или даже энтерально. Относительно зависимости между количеством Э. и их регенерацией давно уже известно, что значительные кровопотери влекут за собой усиление регенеративной деятельности костного мозга, а опытами с искусственной плеторой и с систематическим переливанием крови установлено их тормозящее влияние на костный мозг. С другой стороны, данные Черняка свидетельствуют о понижении гемолиза при анемиях вследствие кровопотери, а данные Адлера (Adler)—об усилении гемолиза при различных полиглобулических состояниях.

Многочисленные исследования по вопросу о влиянии желез внутренней секреции на кроветворение несмотря на наличие разногласий позволяют все же заключить, что щитовидная железа стимулирует деятельность костного мозга (Unverricht, Boss, Zondek, Hoskins, Jellinek) и что половые железы самок стимулируют у них (но не у самцов) эритропоэз (Josam, Dencke, Nigst); относительно остальных желез определенных данных не имеется. Сюда же следует отнести установленное в свое время Гиршфельдом (Hirschfeld) гормональное торможение костного мозга селезенкой, равно как и данные последних лет о связи между кроветворением и веществами, полученными из печени и желудка.—Из экзогенных факторов раньше других было исследовано влияние концентрации кислорода в окружающем воздухе: снижение  $O_2$  влечет за собой усиленную деятельность костного мозга, повышение  $O_2$ —торможение кроветворения, вплоть до полного прекращения (Kuhl, Aldenhoven). На этом основании Коранья, Бенс, Кун и частью Моравиц (Koranyi, Bens, Morawitz) объясняли и усиление регенерации

Э. после кровопотерь как следствие пониженно-го напряжения  $O_2$  в крови. — Несмотря на значительное количество работ остается совершенно невыясненным значение климат. особенностей, ультрафиолетовой, солнечной радиации и др. метеорол. факторов. В противовес этому некоторые успехи достигнуты в изучении влияния пищевых факторов на кроветворение благодаря работам Уиппла (Whipple) и его сотрудников, Бенедикта, Пирса, Кеслера, Верпара, Парсона и мн. др. (Benedict, Pearce, Parsons). В итоге, в настоящее время известно о стимулирующем влиянии на кроветворение бычьей и куриной печени, говядины, почки, различных видов зелени, фруктов (абрикосов, яблок, винограда, слив). — Наконец в отношении некоторых веществ установлено, что они оказывают стимулирующее (или тормозящее) влияние одновременно и на кроветворение и на распад крови; так, Адлер и Моравиц и Кюль (Kühl) установили, что белки и мясо усиливают распад Э. Т. к. этот параллелизм действия находится в полном соответствии с близким родством гемопоэтической и гемолитической систем, то весьма вероятно, что дальнейшие исследования в этом направлении выявят аналогичные факторы и для ряда других веществ и факторов. — Этот краткий перечень взаимодействий конечно далеко не является полным, но дает тем не менее представление о сложном механизме, обеспечивающем постоянство состава крови здорового человека. Гибкость этого механизма весьма значительна и способна уравнивать очень длительные и интенсивные экзо- и эндогенные влияния; однако она не безгранична: в части случаев организм вынужден сдвигать свои позиции и количество Э. изменяется либо в сторону уменьшения (анемия) либо в сторону увеличения (полиглобулия, полицитемия). При этом нередко можно наблюдать, как в организме устанавливается на б. или м. длительный промежуток времени некий новый (пониженный или повышенный) постоянный уровень Э.; это свидетельствует о том, что регулирующий механизм еще обладает известным запасом возможностей. Там же, где эти возможности исчерпаны до конца, мы встречаем неударжимое падение или нарастание количества Э., влекущее за собой гибель всего организма (см. *Анемия, Полиглобулия, Полицитемия*).

Морфологические свойства Э. Нормальные зрелые Э. (нормоциты) здорового человека (об Э. других животных см. *Кровь*), рассматриваемые под микроскопом в свежем виде, представляют собой безъядерные, круглые или слегка овальные, уплощенные, двояковогнутые клетки с углублением посередине; они отличаются весьма значительной гибкостью и способностью деформироваться, благодаря чему проходят через узкие капилляры и через их стенки, принимая при этом самые причудливые формы. Благодаря содержащемуся в них гемоглобину (см. *Гемоглобин, Гиперхромазия, гипохромия*) они представляются, будучи рассматриваемы поодиночке, окрашенными в бледный зеленовато-желтый цвет, слегка темнее на периферии, чем в центре. В темном поле зрения они имеют вид гомогенных темных кружочков с блестящим ободком. При окраске фиксированных мазков смесью кислых и основных красок (эозин — метиленовая синька, азур — эозин по Романовскому-Гимза) нормоциты окрашиваются элективно кислым эозином (благодаря ацидофильности гемоглобина) в равномерно ро-

зовый цвет, тем более интенсивный, чем выше содержание Hb в Э. Этот феномен называется ортохромазией, а Э. — ортохроматическими. — Ни на фиксированных препаратах, ни при различных способах витальной и суправитальной окраски, ни при исследовании в темном поле зрения в нормоцитах не удается обнаружить никаких признаков внутренней структуры. В тех же случаях, где они наблюдаются, они либо чрезвычайно непостоянны либо относятся к Э. недозревшим (см. ниже). С другой стороны, ряд авторов, начиная с Гайема (Hayem), высказываются за существование такой внутренней структуры на основании наблюдаемых изменений объема и формы Э. под влиянием гипотонических растворов, нагревания, электрического разряда и т. п. (Hamburger, Bechhold), а также при пат. состояниях (Naegeli). Наконец Шиллинг (Schilling) на основании частью теоретических соображений, частью морфол. исследований сконструировал весьма сложную схему строения Э. Тем не менее вопрос остается спорным и по наст. время. Спорным остается вопрос и о существовании оболочки вокруг Э.; несмотря на приводимые в ее пользу гистологич. доказательства (Weidenreich, Loewit, Лепешинская и др.), на исследования над прониканием различных веществ в Э., кинематографическую съемку гемолиза Командоном (Comandon) и т. п. ряд авторов отрицает существование гист. оболочки, считая ее несовместимой с такими явлениями, как обнаруженная Дитрихом (Dietrich) диффузия Hb из Э., как изученная Штарлингером (Starlinger) и др. реверсия гемолиза, как фрагментация Э. и т. д. В зависимости от этих разногласий меняется естественно и общее представление об Э.: одни представляют себе его в виде пузырька, наполненного раствором Hb, другие — в виде окруженной оболочкой ячеистой стромы, ячеей к-рой наполнены Hb, третьи — в виде комочка протоплазмы, адсорбирующего гемоглобин и лишенного гист. оболочки и т. д.

При различных заболеваниях, в первую очередь при анемических состояниях разного происхождения (см. *Анемия*), в крови обнаруживаются Э., отличающиеся рядом особенностей как в отношении своей формы, так и окраски и структуры. При пернициозной анемии и при спруе Э. принимают иногда ясную овальную форму; у негров и лиц негритянского происхождения описана анемия с серповидными клетками; но особенно часто, гл. обр. при тяжелых анемиях, встречаются Э. различной неправильной формы: грушевидной, звездчатой и др. — т. н. п о л и к л о ц и т ы (см. *Поликлоцитоз*). При семейной наследственной гемолитической желтухе вместо обычной уплощенной Э. имеют шарообразную форму. На мазках, фиксированных и окрашенных по Гимза-Романовскому, встречаются Э., поглощающие не кислую краску, а одну лишь основную (базофильные Э.), что встречается очень редко, или — гораздо чаще — и кислую и основную и окрашивающиеся вследствие этого не в розовый, а в б. или м. фиолетовый цвет — п о л и х р о м а т о ф и л ь н ы е Э. (см. *Полихромазия*). В тех случаях, где Э. очень бедны Hb, они могут остаться почти совершенно неокрашенными за исключением ободка (гипохромия, олигохромия). При этой же окраске, а еще лучше при окраске одними лишь основными красками, на фиксированных мазках в Э. обнаруживается иногда б а з о ф и л ь н а я п у н к т а ц и я. Она представляет собой рас-

сеянные по всему Э. точечные пятнышки, окрашенные по Гимза в темнофиолетовый цвет. Эта зернистость описана впервые Эрлихом (Ehrlich) в 1885 г. Очень много разногласий вызвал вопрос о том, представляет ли собой базофильная пунктация проявление дегенерации или регенерации Э. и происходит ли она из ядерного вещества или из протоплазмы. Хотя и в наст. время взгляды отдельных авторов еще расходятся, все же большинство их считает базофильную пунктацию признаком «молодости», незрелости Э. и в частности его первично базофильной протоплазмы, которая не вызывает до оксифильности и сливается в глыбки под влиянием пат. факторов. Э. с базофильной пунктацией встречаются изредка и у здоровых людей (не более 1 на 10 000—20 000), главным же образом при свинцовом отравлении, а в меньшем количестве и при других отравлениях—ртутью, бензолем и др. (Фрейфельд).

У больных трехдневной малярией в инфицированных Э. появляется крапчатость Шюффнера (Schüffner)—азурофильная, фиолетово-красная зернистость, рассеянная по всему Э. При тропической малярии наблюдается в Э. пятнистость Маурера (Mauget)—грубые темнофиолетовые пятна, свидетельствующие о тяжести и токсичности заболевания. При отравлениях многими гемолитическими ядами, в особенности бертолетовой солью, в Э. встречаются эозинофильные ярко-красные шарообразные тельца—внутренние тельца Эрлиха, хорошо выявляемые окраской по Гимза. При этих же отравлениях суправитальная окраска Brilliant-Kresylblau выявляет в эритроците синие шарообразной формы включения—тельца Гейнца (Heinz), повидимому идентичные с предыдущими.

Наконец с помощью суправитальной окраски в Э. обнаруживается базофильная сетчатая структура, состоящая из мельчайших зернышек и нежных нитей (витальная зернистость, substantia granulo-filamentosa, substantia reticulo-filamentosa). По Зейфарту (Seifarth), ретикуло-филаментозная субстанция появляется в Э. одновременно с Нб, поэтому самые ранние стадии Э. с еще базофильной протоплазмой (проэритробласты, гематогонии) ее не содержат; при появлении Нб ретикуло-филаментозная субстанция обнаруживается сначала в виде нежных гранул вблизи ядра эритробласта; по мере созревания клетки и уменьшения ядра сеточка вокруг последнего сначала все более сгущается, а затем, начиная с центра, разрежается вплоть до полного исчезновения. Т. о. ретикуло-филаментозная субстанция является общепризнанным и неоспоримым признаком «молодости», незрелости Э., причем густота сетки позволяет судить и о степени зрелости. Негели различает две степени: слабую, когда ретикуло-филаментозная субстанция представляется в виде нежных зернышек по периферии Э., и резко выраженную—с многочисленными и грубыми гранулами. По Энгелю (Engel), следует различать 4 степени: 1) густой центральный клубок, занимающий  $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  Э., и ромбовидная сетка в остальной части; 2) клубок занимает  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  Э., сетка не заполняет его; 3) клубка нет, редкая сетка, встречаются отдельные нити; 4) единичные нити и их обломки по краям Э. Среди пегель ретикуло-филаментозной субстанции можно иногда заметить ядрышки, окрашенные метакромати-

чески в фиолетово-красный цвет (субстанция В по Энгелю, к-рый считает ее идентичной с тельцами Жолли). По вопросу о происхождении ретикуло-филаментозной субстанции все исследователи сходятся на ее протоплазматическом характере (по Паппенгейму—остатки спонгиозной плазмы) и считают ее идентичной с веществом, обуславливающим полихромазию при окраске по Гимза.

Э., содержащие ретикуло-филаментозную субстанцию, называются часто сокращенно ретикулоцитами. В крови эмбриона на долю ретикулоцитов приходится до 40% всех Э. (Ferrata, Максимов и др.), в крови новорожденного Герц (Hertz) находил их до 11%. Относительно здоровых взрослых людей мнения несколько расходятся: по большинству авторов, работавших по методу Шиллинг-Зейферта, количество ретикулоцитов колеблется от 0,1% до 0,5%. Трахтенберг (Trachtenberg) получил более высокие цифры (0,3—1,45%). Содержание ретикулоцитов в крови может быть более или менее резко повышаться под влиянием различных процессов, влекущих за собой усиленное поступление в кровь эритроцитов из костного мозга и раздражение последнего: после кровотечений, при пребывании в разреженном воздухе, во время беременности, при отравлениях гемолитическими ядами (свицек, ртуть), при инфекциях (малярия, пневмония) и при заболеваниях (бронзовый диабет, спленомегалические циррозы печени), сопровождающихся усиленным гемолизом, при освещении рентгенов. лучами, после солнечных ванн. Непременным условием повышения процента ретикулоцитов при всех этих состояниях является фнкц. полноценность костного мозга; так напр. после геморагического кровотоечения у молодого крепкого субъекта процент ретикулоцитов в крови может достигнуть 20 и даже 40, а у человека пожилого или истощенного длительным заболеванием или повторными кровотоечениями никакого увеличения количества ретикулоцитов может не оказаться. Т. о. повышение ретикулоцитов в крови оказывается одновременно весьма чувствительным показателем фнкц. способности костного мозга, с одной стороны, и наличия в организме или окружающей среде пат. раздражителей кровотоечения—с другой. Однако, прежде чем делать соответствующие выводы, необходимо учитывать, что повышение процента ретикулоцитов может быть обусловлено итакими факторами, как конституциональное изменение строения Э. (при наследственной семейной гемолитической желтухе, где ретикулоциты составляют 5—25 и более процентов) или нарушение процессов вызревания Э. вследствие расстройства эндокринной корреляции (Молдавский, Шерман); имеют значение кроме того токсические воздействия (мышьяк), изменение самого типа кровотоечения (нарастание ретикулоцитов в первые фазы лечения пернициозной анемии печеночкой) и наконец нарушение функций барьерного механизма, обеспечивающего поступление из костного мозга в кровь лишь достаточно зрелых эритроцитов (Денек и др.). Только приняв во внимание все эти возможности можно правильно оценить значение ретикулоцитоза в картине отдельных заболеваний при применении различных лекарственных веществ, при разборе отдельного больного. То же следует сказать и о случаях отсутствия реакции со стороны ретикулоцитов, когда слишком часто делается вывод об

истощении или аплазии костного мозга (Денне).

Кроме перечисленных форм Э., связанных с изменениями их протоплазмы, при различных заболеваниях поступают в кровь Э., содержащие ядра различной степени зрелости и встречающиеся в норме только в костном мозгу или даже только у эмбриона (см. *Кроветворение*). Сюда относятся: проэритробласты (син. гематогонии)—крупные клетки с базофильной протоплазмой и крупным сетчатым ядром; эритробласты (син. эритрокарициты), отличающиеся от предыдущих наличием Нb и полихроматофильной окраской; *нормобласты* (см.), *мегалобласты* (см.); нередко попадаются и карикатурно-гетические формы этих клеток. Наряду с этими ядродержателями Э. находят и клетки, содержащие лишь остатки ядер в виде азурофильных зернышек, телец Жолли (см. *Жолли тельца*), колец Кабота (см. *Кабота кольца*). Все эти проявления «незрелости» ядерной субстанции Э. могут сочетаться с незрелым состоянием и протоплазмы (см. выше), но этот параллелизм отнюдь необязателен. По выражению Паппенгейма (Pappenheim), «процессы созревания не все протекают в клетке одинаковыми темпами». Поэтому встречаются полихроматофильные Э. без следов ядра и нормобласты с вполне ортохромной окраской, тельца Жолли и в полихроматофильных и в ортохроматических Э. и т. д. Что касается значения всех этих форм, то и они, подобно ретикулоцитам, свидетельствуют об усиленной регенеративной деятельности костного мозга и о наличии соответствующих пат. раздражений (кровотечение, гемолиз). Разница же заключается в том, что для появления ядродержателей Э. требуется гораздо более интенсивное или длительное раздражение, чем для появления ретикулоцитов, и наличие таких Э. можно рассматривать как признак начинающегося истощения кроветворной системы. В части случаев появление ядерных форм может зависеть от непосредственного раздражения костного мозга (карцинов, лейкомы), от изменения процессов вызревания Э. (спленектомия, интоксикация), от нарушения функций барьерного механизма (интоксикация, эндокринная и вегетативная дисфункция).

**Размеры Э.** Особенности формы Э. допускают при современном уровне техники индивидуальное измерение только их диаметра; определение объема Э. возможно лишь как определение среднего объема; определение толщины Э.—лишь как частное от деления объема на поверхность, исчисленную по диаметру. Данные различных исследователей о диаметре Э. расходятся между собой в довольно значительной степени. Так, средний диаметр равен: по Боросу (Boros)—7,5  $\mu$ , по Голлеру и Кудельке (Holler, Kudelka)—7,63  $\mu$ , по Граму (Gram)—7,8  $\mu$ , по Вихману и Шюрмейеру (Wichmann, Schürmeyer)—7,9  $\mu$ , по Крозетти (Crossetti)—8,0  $\mu$ , по Горнефферу—8,15  $\mu$ , по Миллару (Millar)—8,8  $\mu$ . Возможно, что в этих расхождениях повинны не только неточности методики исследования, но и расовые и в особенности климат. условия. Индивидуальные диаметры Э. у каждого отдельного человека представляют довольно неустойчивую картину и варьируют в широких пределах. Пределы вариаций равны например по Голлеру и Кудельке 5,25—9,75  $\mu$ , по Боросу—5,9—9,3  $\mu$ , по Крозетти—6,56—9,84  $\mu$ , по Оно и Гизевиусу, Бюркеру (Gisevius)—6,48—9,63  $\mu$ . При этом главная масса Э. (70—80%) при-

ходится на диаметры в 7—8  $\mu$ , а остальные 20—30% распределяются примерно поровну между тельцами больших и меньших размеров. Эту вариационную картину можно считать физиологической и зависящей в основном от наблюдаемых в любом массовом явлении индивидуальных колебаний (см. *Вариационная статистика*); Брюс предлагает называть ее физиол. анизоцитозом. При различных пат. состояниях происходит либо изменение соотношений между Э. различных размеров в сторону увеличения процента более мелких (микроцитоз) или более крупных (макроцитоз) телец, либо в крови появляются кроме того еще и Э. с ненормально малым (4—5  $\mu$ ) или ненормально большим (10—12  $\mu$ ) диаметром, либо и те и другие. В соответствующих случаях говорят о микроцитозе, макроцитозе или просто об анизоцитозе. Особо следует отметить встречающиеся при пернициозной и нек-рых других тяжелых анемиях мегалоциты, диаметр к-рых может достигать 20  $\mu$ , и схизоциты (обломки Э.), диаметр к-рых может падать до 1—2  $\mu$ .

Довольно много споров вызвал вопрос о том, следует ли рассматривать те или иные изменения диаметра Э. как явления дегенерации или как признаки «молодости», незрелости. Единодушия нет и до сих пор, но наиболее правдоподобна точка зрения, по к-рой изменения диаметра Э. являются в части случаев результатом интоксикации костного мозга бактериальными токсинами или ненормальными продуктами обмена (микроцитоз при тbc, макроцитоз при заболеваниях печени), в части случаев—результатом влияния на костный мозг пат. изменений внутренней секреции (микроцитоз при хлорозе) или генотипических особенностей самого костного мозга (микроцитоз при наследственной гемолитической желтухе), наконец результатом раздражения костного мозга вследствие кровопотери или усиленного гемолиза. Наряду с этим необходимо отметить, что и в токе крови на диаметр Э. оказывают влияние различные физ.-хим. факторы. Так, мы видим увеличение диаметра в венозной крови (влияние  $CO_2$ ) под влиянием работы, во время сна, при состояниях ацидоза и, наоборот, уменьшения его при нагрузке щелочами, при гипервентиляции и т. п. Поэтому определение диаметра Э. должно также производиться в обычных стандартных условиях (см. выше).

Объем отдельного Э. определению не поддается, и можно судить только о среднем индивидуальном объеме, вычисленном на основании данных о соотношении между Э. и плазмой крови, получаемых с помощью гематокрита, и подсчетом числа Э. в 1 мм<sup>3</sup> или другими путями (см. *Кровь*, соотношение между форменными элементами и плазмой крови). Цифра, указывающая процентное отношение объема Э. к объему всей крови, разделенная на количество Э. в 1 мм<sup>3</sup> и умноженная на 10<sup>7</sup>, показывает средний индивидуальный объем Э. в  $\mu^3$ . На практике достаточно разделить показания гематокрита на первые три цифры числа Э. и умножить на 1 000. Так напр., если по гематокриту Э. составляют 45% объема данной крови и их содержится в 1 мм<sup>3</sup> 5 млн., то средний объем Э. равен 90  $\mu^3$ . Мнения различных авторов относительно нормального среднего объема довольно существенно расходятся, колеблясь для мужчин между 80  $\mu^3$  (Уинтроб и Миллар) и 97  $\mu^3$  (Симагина) и для женщин—между 81  $\mu^3$  (Уинтроб) и 92  $\mu^3$  (Haden), причем большинство авторов находит объем Э. у

женщин на 2—3 д<sup>3</sup> большим, чем у мужчин. Весьма вероятно, что расхождения между цифрами отдельных авторов зависят не только от тех или иных особенностей или недостатков методики исследования и от недостаточности большого количества исследований, но и от различий в быте и питании обследуемых объектов, климат, условий, а быть может и от расовых особенностей. При различных пат. состояниях находят как уменьшение среднего объема Э.—микроволемнию (tbc легких, постгеморагические анемии, анемии хлоротического типа, злокачественные опухоли; Симагина), так и его увеличение—макроволемнию (пернициозная анемия, гемолитическая желтуха, малярия, различные хрон. инфекции, заболевания печени), причем изменение объема может находиться в противоречии с изменением диаметра и зависеть от изменений толщины Э., от уплощения или округления последнего. Наконец на объем Э. влияют концентрация CO<sub>2</sub> в крови, pH крови, приемы пищи, сон, работа и т. п. Химия Э.—см. *Кровь*. Физико-химические свойства Э.—см. *Кровь*.

Резистентность, или устойчивость Э.—способность их противостоять различного рода гемолитическим воздействиям. Наиболее изучена она по отношению к гипотоническим солевым растворам (осмотическая резистентность Э.); кроме того она изучалась по отношению к различным гемолитическим веществам (к-ты, щелочи, гемолизины, сапонины и др.) и термическим влияниям (терморезистентность). На осмотическую резистентность впервые обратил внимание Дункан (Duncan) в 1867 г., но исследование ее получило более широкое распространение лишь с 80-х гг. 19 в. в связи с работами голландского физиолога Гамбургера (Hamburger) и ряда клиницистов, среди к-рых можно отметить М. Яновского и его сотрудников; дальнейший толчок этим исследованиям дало обнаружение Шоффаром (Chauffard, 1907 г.) пониженной осмотической резистентности Э. при наследственной гемолитической желтухе. В физиологии Гамбургер, Гебер (Höber) и мн. другие добились с помощью этих исследований значительных успехов по вопросам о влиянии различных солей и ионов на живые клетки, о проницаемости клеток для различных веществ, о строении клеточных оболочек и т. п. Клин. медицине исследование осмотической резистентности Э. дало значительно меньше, и почти все связанные с ней проблемы остаются еще весьма спорными. Причиной этого является, с одной стороны, отсутствие единообразия в технике исследования, с другой—сложность явлений, от к-рых зависит осмотическая резистентность Э. Наиболее распространенными способами исследования осмотической резистентности Э. являются различные модификации способа, предложенного Гамбургером в 1883 г. и тщательно разработанного и упрощенного затем Лимбеком (Limbeck).

Принцип его заключается в следующем: в серию пробирок, содержащих по 2 см<sup>3</sup> раствора NaCl в падающей концентрации от 0,9% до 0,2% (обычная разность концентраций между пробирками = 0,02%), опускают по капле крови из пальца; пробирки встраивают и оставляют стоять на время от 15 мин. до нескольких часов, после чего центрифугируют (если оседание не наступило самопроизвольно); макроскопически определяют, в к-рой из пробирок в жидкости, стоящей над осадком, появились первые следы помутнения от выступившего Hb и в к-рой все тельца подверглись полному гемолизу (отсутствие красного осадка). Концентрация раствора, при которой проявляются первые следы гемолиза, указывает минимальную осмотическую резистентность Э. (R<sub>min</sub>); кон-

центрация, при к-рой наступает полный гемолиз,—максимальную осмотическую резистентность Э. (R<sub>max</sub>). У здоровых людей R<sub>min</sub> соответствует концентрациям 0,46—0,44% NaCl, R<sub>max</sub>—0,34—0,32%. Появление следов гемолиза при более высокой концентрации обозначается как понижение R<sub>min</sub>, появление первых следов гемолиза при более низких концентрациях—как повышение R<sub>min</sub>. Точно так же и наступление полного гемолиза при более высокой или более низкой концентрации обозначается соответственно как понижение или повышение R<sub>max</sub>. При различных пат. состояниях R<sub>min</sub> и R<sub>max</sub> могут изменяться в одном и том же направлении (обе понижаться или обе повышаться), но могут изменяться и независимо одна от другой или в противоположных направлениях. В зависимости от этого амплитуда осмотической резистентности Э., т. е. разность между R<sub>min</sub> и R<sub>max</sub> либо остается постоянной либо суживается или расширяется.

Аррениусом и Мадсенем (Arrhenius, Madsen) было предложено колориметрическое исследование степени гемолиза в каждой пробирке (стандартом служит лаковая кровь исследуемого объекта). Полученные цифры изображаются в виде таблицы или кривой и показывают, какой процент эритроцитов распадается в каждом растворе (парциальный гемолиз). По Мейленграхту (Meulengracht), ход гемолиза у здоровых следующий:

Концентрация NaCl (в %)	0,46	0,44	0,42	0,40	0,38	0,36	0,34	0,32
Гемолиз (в %)	0	0	10	25	55	85	95	100

Колориметрическое определение парциального гемолиза дает несравненно более точное представление об осмотической резистентности, чем определение ее по Гамбургеру. Другие авторы определяют осмотическую резистентность Э. путем подсчета количества Э. в растворах разной концентрации (микроскоп. способ). Этим способом пользовались ранее Яновский и его школа, Шанель, Малассе (Chanel, Malassez) и др., а в последнее время Зиммель (Simmel), Черняк, Мясников. По Лангу (1902), с помощью этого способа у здоровых обнаруживается следующий ход гемолиза:

Концентрация NaCl (в %)	0,55	0,5	0,45	0,4	0,35	0,3
Гемолиз (в %)	1	6	30	80	95	100

Недостатком этого способа является более значительная затрата труда и времени. В зависимости от различных соображений неоднократно менялись и солевые растворы. В наст. время большинство исследователей применяет растворы NaCl, Гамбургер и Зиммель—т. н. эквивалентированные растворы, Черняк—растворы Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>. Следует однако отметить, что различные применяемые солевые растворы имеют по видимому значение лишь в том случае, если тельца предварительно отмываются; при работе с цельной кровью и в пределах 1—2 часов результаты получаются со всеми этими солями почти идентичные.—Резистентность у различных животных колеблется в значительных пределах. По Ривошу (Riwosch), они могут быть расположены в следующий ряд: морская свинка > белая крыса > собака > серая крыса > кролик > свинья > мышь > кошка > бык > коза > баран. Изменяется она и у человека при пат. состояниях, в особенности под влиянием кровотечений и гемолизирующих воздействий.—Причина видовых и пат. различий в резистентности Э. коренится в основном в особенностях хим. состава их стромы и содержимого. В частности работами Ривоша, Мазинга, Порты, Гебера (Masing, Port) можно считать установленным повышение резистентности в связи с увеличением содержания в Э. фосфорной кислоты, а Мейер и Шеффер (Meyer, Schaeffer) выявили зависимость резистентности от липоцитического



го коэффициента (отношение холестерина к фосфатидам).

Довольно значительные споры вызвал вопрос о связи между резистентностью Э. и степенью их зрелости. Большинство авторов приходит к заключению, что повышенная осмотическая резистентность присуща «молодым» Э. и понижается по мере их «старения» или вызревания; из современных авторов, стоящих на этой точке зрения, можно отметить Гамбургера, Бринкмана, Зиммеля, Мясникова и Святскую. Противоположную точку зрения развивал Шустров, по мнению которого «молодые» Э. отличаются пониженной осмотической резистентностью, а повышение последней при различных пат. состояниях является следствием адсорпции Э. продуктов гемолиза. По Мейленграхту, зрелые и незрелые тельца обладают одинаковой осмотической резистентностью, а изменения ее при гемолитических заболеваниях обусловлены тем, что усиленная регенерация Э. влечет за собой расширение пределов свойственных им и в норме колебаний.

Черняк считает, что «молодые» Э. могут обладать и повышенной и пониженной резистентностью в зависимости от содержания в них незрелой ядерной или протоплазматической субстанции: резистентность ретикулоцитов как правило ниже нормы, резистентность ядерных Э. повышена. По его данным, понижение резистентности связано с усиленной регенеративной деятельностью костного мозга, повышение — с истощением последнего.

Наряду с внутренними факторами, определяющими осмотическую резистентность эритроцитов, большую роль играют и окружающие их вещества плазмы. Бринкман и ван-Дам (van Dam) нашли, что Э. адсорбируют из плазмы «гемолитический комплекс», в к-ром главную роль играет лецитин. Отмывание Э. эквилиброванными растворами, к-рые сами по себе осмотической резистентности Э. не меняют, удаляет этот «комплекс», и осмотическая резистентность Э. повышается. В отличие от «вторичной» осмотической резистентности Э., снабженных этим комплексом, Бринкман и ван-Дам называли повышенную осмотическую резистентность мытых телец «первичной» и полагают, что она соответствует осмотической резистентности, к-рой обладают красные тельца в момент их выхода из костного мозга. К этой гипотезе присоединился и Гамбургер, однако она встретила и ряд возражений. Совершенно несомненно влияние на осмотическую резистентность Э. растворенных в плазме электролитов и их ионов, изменяющих коллоидальное состояние оболочки Э. (ионы  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  и  $\text{Cl}^-$  понижают осмотическую резистентность Э., а  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{HPO}_4^{--}$  повышают ее), а также  $\text{CO}_2$  крови, под влиянием к-рой происходит перемещение ионов  $\text{Cl}^-$  внутрь Э., набухание последних и понижение их осмотической резистентности (Гамбургер, Гебер). Наконец не остаются без влияния на осмотическую резистентность эритроцитов и циркулирующие в плазме гемолизины и понижающие поверхностное натяжение желчные кислоты; спорно действие на осмотическую резистентность билирубина.

В виду такой многочисленности и сложности факторов, обуславливающих осмотическую резистентность Э., неудивительно, что оценка ее изменений оказывается в клинике весьма затруднительной. В результате всевозможных комбинаций факторов самые различные заболе-

вания сопровождаются одинаковыми изменениями осмотической резистентности Э. и, наоборот, она бывает различной при однородных заболеваниях и у одних и тех же б-ных в разные периоды б-ни. В виду этого диагностическое значение ее весьма ограничено и сводится в общем к разграничению наследственной гемолитической желтухи, при к-рой осмотическая резистентность Э. понижена, от желтух другого происхождения, при к-рых она обычно повышена; нек-рое значение она может иметь при видимому и при распознавании раковых заболеваний (Яновский, Ланг). При условии учета побочных факторов исследование осмотической резистентности Э. может давать нек-рые указания относительно изменений в процессе кроветворения и вызревания Э. и фикс. способности костного мозга; в сочетании с исследованием пигментного обмена оно дает некоторую возможность судить об интенсивности гемолиза, о токсических или эндокринно обусловленных изменениях кроветворения, об интенсивности регенерации Э. и о степени истощения кроветворной системы при анемических и гиперглобулических состояниях. Таким же образом осмотическая резистентность Э. может быть использована для изучения влияния на кроветворение различных лекарственных и токсических веществ, инфекций и т. д.

Резистентность Э. по отношению к гемолитическим веществам была более подробно исследована в отношении сапонина. Сравнивая Э. различных животных, Ривовиш нашел, что их резистентность по отношению к сапонику тем меньше, чем больше их осмотическая резистентность; ряд авторов установил далее, что сапониновая резистентность Э. находится в прямой зависимости от содержания в них холестерина, а Порт обратил внимание на обратное соотношение между сапониновой резистентностью Э. и содержанием в них  $\text{HPO}_4^{--}$ . Гебер и Наст (Nast) объяснили эту противоположность сапониновой резистентности Э. и их осмотической резистентности тем, что под влиянием сапонина меняется электрический заряд коллоидов в Э., вследствие чего  $\text{HPO}_4^{--}$  уже не увеличивает их резистентности, а, наоборот, понижает ее. Исследования сапониновой резистентности эритроцитов у б-ных показали, что она остается неизменной при самых разнообразных заболеваниях, в том числе и при гемолитической желтухе, так что для клиники это исследование значения не имеет. Не имеет клин. значения и исследование резистентности Э. по отношению к желчным к-там, различным гемолизинам, щелочам и к-там. — **Т е р м о р е з и с т е н т н о с т ь Э.** выражается в различии  $t^{\circ}$ , при к-рой они гемолизуются. Впервые обратил на нее внимание и разработал методику ее определения А. Егоров (1928). В норме начало гемолиза наступает при  $40-50^{\circ}$ , полный гемолиз — при  $46-56^{\circ}$ . После солнечных ванн у здоровых амплитуда терморезистентности Э. суживается и передвигается кверху, у б-ных также суживается, но передвигается книзу. — **Р е в е р с и я г е м о л и з а** состоит в том, что полностью гемолизированная, прозрачная лаковая кровь при прибавлении к ней гипертонического раствора  $\text{NaCl}$  приобретает вновь обычный мутный вид, а под микроскопом в ней обнаруживается б. или м. значительное количество содержащих  $\text{Hb}$  Э. Явление это было впервые описано Бринкманом и Ф. Шент-Гьерги (von Szent-György) и особенно подробно иссле-

довано Штарлингером (Starlinger). Механизм реверсии остается до сих пор весьма спорным; клин. значения ее исследование не приобрело.

**Функции эритроцитов.** Э. выполняют в организме целый ряд важнейших функций. Из них главной является функция газообмена, состоящая из поглощения кислорода в легких и доставки его в тканевые капилляры, с одной стороны, и из восприятия углекислоты в капиллярах и доставки ее в легкие—с другой. Оба эти процесса осуществляются благодаря гемоглобину, причем  $O_2$  связывается его пигментной частью, а  $CO_2$ —глобином (см. *Гемоглобин*). Поэтому решающее значение для нормального газообмена имеет содержание Hb в Э. Однако наряду с этим играют большую роль и особенности формы последних, благодаря к-рым поверхность поглощения и отдача газов достигают громадных размеров. По подсчетам Бюркера, принимая поверхность одного Э. равной в среднем  $128 \mu^2$ , общая поверхность Э. в 1 мм<sup>3</sup> крови равна  $640 \text{ мм}^2$ , а во всей крови  $3\,200 \text{ мм}^2$ , из к-рых  $129 \text{ мм}^2$  приходится на долю Э., находящихся в каждый данный момент в тканевых капиллярах, и примерно столько же на долю тех Э., к-рые находятся в легочных капиллярах. Кроме того совпадение диаметра Э. ( $8 \mu$ ) с диаметром капилляров ( $10 \mu$ ) вынуждает Э. проходить через последние поодиночке и близко соприкасаться с их стенками, благодаря чему значительно облегчается диффузия газов из Э. в ткани и обратно и увеличивается эффективность использования поверхности Э. Наконец в этом же направлении действует непрерывное вращение, испытываемое Э. в токе крови, и резкое замедление скорости тока крови (до  $0,5 \text{ мм}$  в 1 сек.) в капиллярах (см. *Кровообращение*).

Второй важнейшей функцией Э. является усиление буферных свойств крови, осуществляемое, с одной стороны, благодаря буферным свойствам, присущим гемохромогену и глобину, а с другой—благодаря проницаемости оболочки Э. для анионов и ее непроницаемости для катионов и Hb. Вследствие этого в тканевых капиллярах при повышении давления  $CO_2$  в крови анионы из плазмы (особенно Cl) перемещаются в Э. (в соответствии с законами равновесия Доннана); при этом в плазме освобождается часть оснований и связывает поступающую  $CO_2$ , а в Э. проникшие туда анионы оттягивают часть катионов от Hb и образуют с ним нейтральные соли. В легких же, наоборот, образовавшийся оксигемоглобин как более сильная к-та внутри Э. отталкивает к себе катионы, а освободившиеся анионы переходят в плазму и соединяются с катионами, оставшимися после удаления  $CO_2$  (см. *Буферные свойства, Гемоглобин, Кровь*, физ.-хим. свойства). Аналогичные явления имеют место и при поступлении в кровь из тканей других кислых веществ, при пат. нарушении кислотно-щелочного равновесия, при экспериментальном введении в кровь к-т или щелочей. В общем же итоге на долю Э. приходится примерно 30% всей буферной емкости крови. Этими же миграциями ионов определяется и третья функция Э.—их участие в регуляции ионного состава плазмы и во всех связанных с этим процессах, в частности в процессах фильтрации и резорпции солей в почках.

Четвертую функцию Э. представляет собой их участие в водном и солевом обмене. Сюда относятся такие явления, как набухание Э. в венозной крови за счет воды, поступившей из тканей, и уменьшение их объема в легочных ка-

пиллярах и в артериях, причем освобождающаяся вода частью испаряется в легких, частью выделяется почками и потовыми железами, главным же образом уходит из капилляров обратно в ткани. Сюда же относятся подмеченные Эюковым поглощение и отдача воды Э. при диурезе и обследованные Черняком и Симагиной колебания объема Э. при нарастании и сходжении отеков и под влиянием водной нагрузки. Можно себе составить представление о количественных размерах этой функции Э., если учесть, что в нормальных условиях разница между объемом Э. в венозной и в артериальной крови составляет около 10% и что при полном покое через легкие проходит в минуту около  $1\,800 \text{ см}^3$  Э., а при работе—до  $12\text{--}15 \text{ тыс. см}^3$ ; т. о. за одну минуту Э. отдают (resp. поглощают) от  $200$  до  $1\,500 \text{ см}^3$  воды, а за сутки через них проходит от  $300$  до  $2\,000 \text{ л}$  воды с соответствующим количеством растворенных в ней веществ.—Кроме перечисленных функций Э. участвуют еще и во многих других процессах: об этом свидетельствует наличие в них различных ферментов (см. *Кровь*, ферменты крови), их гликолитические свойства (см. *Гликолиз*), обнаруженная Эбарским способность их адсорбировать токсины и продукты расщепления белков, распределение липоидов в крови (см. *Кровь*) и мн. др. Вряд ли приходится сомневаться, что детальное изучение этих фактов поможет пролить новый свет на механизм многих физиол. и пат. процессов.

*Лит.*—Handbuch der allgemeinen Hämatologie, hrsg. v. H. Hirschfeld u. A. Hittmair, B. I, B., 1932 (лит.). См. также лит. к ст. *Гематология и Кровь*. Я. Черняк.

**ЭРЛИХ** Пауль (Paul Ehrlich, 1854—1915), знаменитый германский бактериолог и биохимик; род. в еврейской семье, учился сначала в Бреславльском ун-те, а затем в Страсбургском, где был учеником Вальдейера. Гос. экзамены сдал в 1877 г. в Бреславле, затем работал в Берлине в Пат. ин-те под руководством Конгейма, Гейденгайна и Вейгерта. В 1878 г. был старшим врачом в 1-й мед. клинике проф. Фрейхса в Берлине. В 1887 г. получил звание доцента Берлинского ун-та. В 1890 г. получил место в Коховском ин-те в Берлине и звание экстраординарного профессора в Берлинском ун-те. Эрлихом вскоре была основана Сывороточно-контрольная станция при Коховском ин-те. В 1896 г. в Штеглице, около Берлина, был основан Ин-т для изучения сыворонок (Institut für Serumprüfung und Serumforschung), директором к-рого был назначен Э. В 1899 г. Э. перешел на работу во Франкфурт-на-Майне в Королевский ин-т экспериментальной терапии, где и оставался до конца жизни. В 1908 г. Э. совместно с Мечниковым была присуждена Нобелевская премия по медицине.

Научное и практическое наследие Э. огромно. Его работы касались почти всех областей биохимии, экспериментальной патологии и фармации. Э. можно считать основоположником современной научной химиотерапии. В первый период своих работ Э. занимался изучением вопросов конституции, распределения в организме и действия хим. веществ. Работы его в этой области совпали с развитием только зарождавшейся тогда анилиновой промышленности и дали огромный толчок применению анилиновых веществ в терапии. Э. была установлена восприимчивость известных тканей организма к определенным красящим и хим. веществам и положено основание дифферен-

циальной окраске клеток и тканей организма. Одновременно с этим и благодаря своим открытиям в этой области Э. изучал морфол. состав крови и открыл особый вид лейкоцитов, названный им Mastzellen. Им было проведено деление кровяных телец по их родству с определенными красками. В эту же эпоху деятельности Э. им была открыта диазореакция в моче при инфекционных б-нях и предложена окраска живой нервной ткани метиленовой синькой («Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus»). — Во второй период своей деятельности Э. начал работу над иммунитетом и антитоксинами. Находясь под сильным влиянием Р. Коха, Э. увлекся специальной этиологией тифозных заболеваний. Он выдвинул токсическую роль белков и показал, что организм может быть иммунизирован не только против бактерий, но и против веществ небактериального происхождения, причем степень иммунитета может быть измерена. Одновременно Э. вел практическую и теоретическую работу по увеличению антитоксической силы противодифтерийной сыворотки. Работы его дали научное и практическое основание для вакциноterapiи, предложенной Райтом. Э. изучил составы токсинов и антитоксинов, действие яда и связывание антитоксина в организме, выявив защитную роль антител. Им было сформулировано понятие об антителах как об определенной группировке атомов, связывающих химически яды и токсины, и высказана знаменитая теория «боковых цепей», выражающая эту связь. Работы эти были опубликованы в книге «Das Sauerstoffbedürfniss». По Э. антитоксины и антибактериальные антитела являются только отдельными случаями применения естественного закона о реакции организма на чужеродные тела.

В третий период своей деятельности Э. посвятил себя изучению гемолизина, выдвинул теорию амбоцептора, приведя ее в связь с теорией рецептора и боковых цепей. В 1902 г. им были начаты работы о злокачественных опухолях, а затем по химиотерапии. Сперва им была осуществлена стерилизация зараженных трипаносомиязом животных при помощи трипанрота (Trypanrot), к к-рому Э. постепенно стал добавлять сурьму, фосфор, мышьяк. Эти работы привели его постепенно к открытию роли арсенобензолов как антиспирохетных веществ, и в 1910 г. им был открыт препарат для лечения сифилиса, названный им сальварсаном или 606 (до его открытия Э. было изучено 605 различных форм арсенобензолов, почему сальварсан и назван был 606). В это время начинается 4-я и последняя эпоха научной деятельности Э., посвященная гл. обр. химиотерапии. Можно сказать, что нет области медицины, бактериологии, серологии и биол. химии, в к-рой Э. не были бы сделаны крупнейшие научные открытия, получившие громадное практическое значение, и в историю медицины он вошел как один из крупнейших творцов современной научной терапии, гематологии, гистологии и бактериологии. В 1934—35 г. имя Э. в гитлеровской Германии было всюду вычеркнуто посмертно из списков германских ученых как «не-арийца», и конгресс Об-ва народного здоровья (фашистская организация, насчитывающая около 12 млн. членов и возглавляемая пресловутым Юлиусом Штрейхером) объявил, что Э., Кох и прочие германские ученые «не-арийского происхождения» отравляли «арийскую кровь» своими впрыскиваниями и сыворотками. Но

Э. не дожидаясь падения культуры в Германии, и имя его осталось в истории как имя одного из основоположников современной биологии и медицины. — Главнейшие труды Э.: «Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus» (B., 1885); «Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes» (B., 1891); «Die Anämie» (совместно с А. Lazarus, Wien, 1898—1900); «Beiträge zur experimentellen Pathologie und Chemotherapie» (Lpz., 1909); «Aus Theorie und Praxis der Chemotherapie» (Lpz., 1911); «Grundlagen und Erfolge der Chemotherapie» (Stuttgart, 1911); «Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen» (совместно с Hata, B., 1910).

Лит.: де Крюй П., Охотники за микробами, гл. XII, М., 1935; Lazarus P., Paul Ehrlich, Wien—B.—Lpz.—München, 1922.

**ЭРЛИХ-БИОНДИ ОКРАСКА** (она же Biondi-Heidenhain), тройная окраска гист. препаратов, введенная в технику ассистентом Р. Гейденгайна Бионди, видоизменившим рецепт тройной кислой смеси (триаид) Эрлиха для крови. Для изготовления красящей смеси берут насыщенного водного раствора оранж 100 см<sup>3</sup>, насыщенного водного раствора кислого фуксина 20 см<sup>3</sup> и к ним при постоянном помешивании приливают 50 см<sup>3</sup> насыщенного водного раствора метилгрюна; растворы лучше перед смешиванием не фильтровать, а отбирать из середины слоя при помощи пипетки; по Краузе (Krause), можно брать смесь сухих красок (4,2 г кислого фуксина, 3,0 оранжа и 3,4 метилгрюна), к-рые тщательно стираются в фарфоровой ступке и растворяются в 100 см<sup>3</sup> дист. воды; этот основной раствор отличается очень большой прочностью. Хорошие результаты как правило получают только при окрашивании материала, фиксированного сулемой и нек-рыми ее смесями; совершенно недопустима фиксация осмием, хромовой к-той и хромовыми солями; окрашивать можно парафиновые срезы и срезы на замораживающем микротоме (последние дают лучшую окраску). Для окраски основной раствор разводится от 10 до 100 раз дист. водой, к которой прибавлено несколько капель слабого (1 : 500) раствора уксусной к-ты; окрашивание продолжается от нескольких минут до суток; окрашенные срезы промываются в 0,1—0,5%-ном растворе уксусной к-ты, переносятся затем в 70%-ный спирт, пока получится ясная розовая окраска, и затем быстро обезживаются абсолютным спиртом и заключаются в канадский бальзам через ксилол. Результат окраски: базихроматин ядра окрашивается в голубой цвет, хроматин делящихся ядер — в зеленый цвет (также окрашивается в голубой цвет слизь), основное вещество гиазинового хряща — в зеленовато-голубой цвет; оксихроматин и истинные ядрышки красятся в красный цвет, в клеточных телах протоплазма (особенно киноплазма) также красится в красный цвет; секреторные зерна околушной и поджелудочной желез окрашиваются в буровато-красный цвет; соединительная ткань окрашивается в розовый цвет; эластические волокна окрашиваются более интенсивно; зернистость эозинофилов окрашивается в красно-оранжевый цвет; мышечная ткань и тигроидное вещество нервных клеток красятся в красный цвет. В смеси с формалином краска Бионди может служить для одновременной фиксации и окрашивания материала.

В. Фомин.

**ЭРОЗИЯ** (от лат. erosio — поверхностная ссадина), термин, употребляемый для обозначения

поверхностных дефектов эпителия, образующихся вследствие нарушения целостности эпидермального покрова под влиянием механических инсультов и мацерации. Отторжение небольших участков рогового слоя происходит гл. обр. вследствие разрыхления эпидермиса при экзудативных заболеваниях. Величина и форма Э., образовавшихся из пузырьков или поверхностных пустул, заложенных в эпидермисе, после разрыва покрывки и истечения содержимого их соответствуют в большинстве случаев величине и форме пузырьков или пустул. Вследствие слияния пузырей образующиеся Э. приобретают иногда фестончатые очертания. Иногда поверхность Э. покрыта гнойным отделяемым. Обычно Э. не влечет за собой образования рубца. Э. могут служить входными воротами для внедрения пиогенной инфекции. На месте Э. после ее заживления образуется иногда темнотная окраска вследствие отложения пигмента (*erosio interdigitalis blastomycetica* — см. *Бластомикозы*, *блостомикоз*).

**ЭСКИРОЛЬ Жан-Этьен-Доминик** (Jean Etienne Esquirol; 1772—1840), знаменитый французский психиатр, один из основателей научной психиатрии, создавший школу, из к-рой вышли все крупные французские психиатры первой половины 19 в. Окончил мед. факультет в Тулузе. После нескольких лет работы в Монпелье приехал в Париж (во время Французской революции), где познакомился с Пинелем и начал работу в Сальпетриере под его руководством. В 1800 г. Э. открыл в Париже частную лечебницу для душевнобольных, в 1802 г. напечатал первое произведение «Медико-философский трактат», в 1805 г. — диссертацию «Аффекты, рассматриваемые как причины, симптомы и способы лечения душевного расстройства», а с 1817 г. начал в Сальпетриере чтение курса клин. психиатрии, к-рое с тех пор продолжалось до конца его жизни. В этом же году он представил Парижской академии наук доклад «О галлюцинациях у душевнобольных», в к-ром впервые провел различие между галлюцинациями и иллюзиями. В 1825 г. Э. перешел из Сальпетриера на должность директора б-цы в Шарантоне (близ Парижа), где и оставался до смерти. Последнее десятилетие его жизни ознаменовалось опубликованием разработанного под его руководством «Закона 30 июня 1838 г.» об освидетельствовании душевнобольных, создавшего юридические гарантии правильности признания заболевших псих. расстройством душевнобольными, и изданием двухтомного руководства о душевных болезнях («Des maladies mentales», v. I—II, P., 1838). Талантливо написанное, полное блестящих художественных описаний болезненных картин, это руководство послужило основанием, на к-ром развивалась вся позднейшая клин. психиатрия. Э. твердо установил основной принцип всей современной психиатрии о необходимости учитывать не только психические, но и соматические симптомы болезней, и разработал долго господствовавшее во французской психиатрии учение о мономаниях.

**ЭСМАРХ Фридрих** (Friedrich v. Esmarch, 1823—1908), известный немецкий хирург, ученик Лангенбека, а затем ассистент Штрөмейера (Stromeier), кафедру к-рого он занял в Киле в 1857 г. и занимал ее до 1899 г. Участник ряда войн (1864, 1866, 1870/71 гг.), Э. огромное внимание в своей работе уделял вопросам военно-полевой хирургии, выступал с целым рядом со-

общений на тему о рациональном лечении огнестрельных переломов конечностей и ранений суставов, явившись в этом вопросе сторонником более консервативного подхода. Опубликовал большую работу, в к-рой на огромном военном материале доказал преимущество резекций и артротомий после огнестрельных ранений перед ампутациями как в отношении сохранения трудоспособности, так и в отношении непосредственных результатов (уменьшение смертности). Мировое признание создало Э. его предложение в 1873 г. оперировать на обескровленных помощью жгута конечностях (см. *Эсмарха обескровливание*).



Много работ Эсмарх посвятил вопросам организации помощи раненым на войне. Большое участие Эсмарх принимал в деле привлечения мирного населения для помощи раненым на войне организацией специальных курсов (Samariterkurse), изданием брошюр и популярных руководств для этой цели. Э. был одним из учредителей Немецкого об-ва хирургов, почетным членом его и председателем Съезда немецких хирургов в 1894 г.

**ЭСМАРХА ОБЕСКРОВЛИВАНИЕ** предложено Эсмархом в 1873 г. Прибор Эсмарха состоит из бинта из прорезиненной ткани в 8—9 м длины и 5—6 см ширины и толстой резиновой эластической трубки длиной в 1—1½ м, снабженной на одном конце цепочкой и на другом крючком или пряжкой для застегивания. Вместо этого часто пользуются обыкновенной дренажной трубкой и резиновым бинтом. В случаях экстренной помощи кровотечение можно остановить полотенцем, платком, ремнем, подтяжками, веревкой и др., концы которых завязываются над палкой и закручиваются ею до требуемой степени. Обескровливание жгутом Эсмарха применимо по преимуществу на конечностях, но и на последних жгут не накладывается на предплечья и голени, где невозможно сдавить артерии между двумя костями. По Эсмарху, перед бинтованием конечности поднимается вверх на 3—5 мин. и поглощается в сторону центра. Этим достигается некоторое обескровливание конечности. Затем равномерно накладывается эластический бинт от концев пальцев к центру. Бинтование производится достаточно энергично, так, чтобы прекратилась пульсация артерий на периферии. Доведя т. о. обескровливание конечности до нужного места, последний ход бинта закрепляют 3—4 ходами резинового жгута и застегивают цепочкой. Резиновый жгут перед наложением должен быть сильно растянут, но нужно следить за тем, чтобы не произошло ущемление складки кожи и последующего ее некроза. Далее снимается снизу вверх эластический бинт, после чего наблюдают за окраской кожи (белая или синюшная). При правильно наложенном жгуте кожа конечности выглядит мертвенно-белой, обескровленной. Если жгут наложен недостаточно сильно, то получится венозный застой и усиление кровотечения. В таком случае жгут снимается и

вновь накладывается с большей силой, чем раньше. При слишком тугом сдавливании жгутом конечности могут пострадать нервные стволы. Возможно наложить жгут Эсмарха и без предварительного бинтования, подняв на известное время конечность вертикально (обратно артериальному току).

Обескровливание по Эсмарху представляет большие удобства при операциях на конечностях, гл. обр. при ампутациях. Однако при наложении жгута наблюдается ряд осложнений: последовательное кровотечение, некрозы кожи и культи, образование тромбов с эмболиями и пр. Наложенный жгут не должен оставаться более  $2\frac{1}{2}$ —3 часов. Противопоказаниями к наложению жгута служат: гнойные процессы, инфильтраты, лимфангоиты, тромбозы, заболевания сосудов (склероз, самопроизвольная гангрена, флебиты) и пр. Более эластичного сдавливания сосудов можно достигнуть компрессором Пертеса (Perthes), сконструированным в виде поллой манжетки по типу таковой в аппарате Рива-Роччи. Компрессор Пертеса соединен с манометром, по к-рому определяется и регулируется степень сдавливания сосудов (достаточно 250 мм Hg).

И. Давидов.

**ЭССЕНЦИИ**, *essentia* (лат.—сущность). 1) В *алхимии* (см.)—обозначение мнимого носителя сущности лекарственного снадобия; к получению Э. стремились дойти путем очистки—растворения в воде или спирте, фильтрования, перегонки, вымораживания и т. п. 2) В фармации со времени Парацельса—извлечения (настойки) и перегонки, особенно летучие вещества, перегоняющиеся с водяным паром, и их спиртные растворы. 3) В современной фармации, парфюмерии и пищевом деле—летучие душистые вещества или их спиртные растворы, назначение к-рых состоит исключительно в придании препаратам и изделиям желаемого запаха. Т. о. в категорию Э. зачисляются *эфирные масла* (см.) и др. душистые вещества, а также их смеси и спиртные растворы. Под названием «плодовых», «ягодных» или «фруктовых» Э. выпускаются такие растворы с примесью натуральных соков или извлечений из плодов и ягод, а также с искусственной подкраской. Постановлением Мед. совета 15/VI 1928 г. запрещено применение синтетических Э. для отдушки напитков; для этой цели допущены лишь эфирные масла, полученные отгонкой или отжатием из растений или же извлечения из (неядовитых) растений. Для прочих, в частности кондитерских, изделий допущены следующие вещества: эфиры уксусной к-ты—амиловый и бензиловый, масляной к-ты—амиловый и этиловый, к-т валериановой, муравьиной, пеларгоновой и янтарной—только этиловые; альдегиды: бензойный, анисовый (обепин), ванилин, гелиотропин, цитрал, кумарин, терпинеол, ментол, ионон и перуанский бальзам. Из эфирных масел запрещено гаультериевое; из синтетических веществ особо запрещены эфиры  $\beta$ -нафтола («яра-яра»), эфиры азотной и азотистой к-ты, нитросоединения (в частности нитробензол, или «мирбановое масло») и хлороформ. В обращении в СССР гл. обр. имеются Э. производства Ленинградского завода «Политкаорджанин». Смешанные Э. носят названия тех природных веществ, запаха к-рых они б. или м. напоминают. Э. с запахом уксусноамилового эфира называется «грушевой», с запахом маслянистого эфира—«ананасной», с запахом муравьиноэтилового эфира—«ромовой»

и т. д.; кумарин дает запах «зубровочной» Э., бензальдегид—«горькоминдальной», а также «вишневой», «сливовой» и др., в зависимости от концентрации и примеси других душистых веществ.—Анализ эссенций мало разработан. По стандартной схеме Центрального пищевого института (проф. Вилиамс) определяются: содержание спирта, глицерина, кислотность, нелетучие примеси, характер красящих веществ, устанавливается отсутствие соединений азота, тяжелых металлов и мышьяка; в остальном определяются константы, как для эфирных масел.

И. Обергард.

**ЭСТЕЗИОМЕТРЫ** (от греч. *aisthesis*—чувство и *metron*—мера), приборы для определения осязательной чувствительности. Предложен ряд приборов различных конструкций в зависимости от того, для исследования какого именно рода осязательной чувствительности они предназначаются.—Для исследования чувства прикосновения (тактильной чувствительности) наиболее употребительным прибором является эстезиометр Зивекинга или циркуль Вебера. Э. Зивекинга состоит из продольной металлической пластинки (рис. 1), к

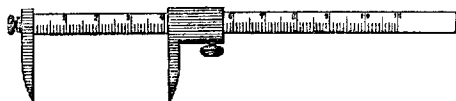


Рис. 1. Эстезиометр Зивекинга.

которой прикреплены две короткие, сделанные из кости, заканчивающиеся снизу тупыми заострениями ножки, из к-рых одна, расположенная у конца пластинки, закреплена неподвижно, а другая может свободно передвигаться вдоль последней, то приближаясь к неподвижной ножке, то удаляясь от нее. На пластинке имеется шкала с нанесенными на ней делениями, при помощи к-рой определяется расстояние, на котором обе ножки находятся одна от другой. Исследование при помощи эстезиометра Зивекинга производится таким образом, что прикасаются обеими ножками, раздвинутыми на определенное расстояние, до того или иного участка кожи. При этом необходимо тщательно следить за тем, чтобы обе ножки прикасались одновременно. Следует также избегать сильного давления на кожу, чтобы не вызвать болевого раздражения. Если исследуемый ощущает вначале два прикосновения, то путем повторных прикладываний ножек с постепенно уменьшающимся между ними расстоянием доходит до такого, при к-ром прикосновение ножек перестает восприниматься раздельно и ощущается как одно. Если же прикосновение обеих ножек вначале воспринималось как одиночное, то идут в обратном порядке, постоянно раздвигая ножки, пока не достигают предела, при к-ром одиночное ощущение переходит в раздельное. Наименьшее расстояние, полученное таким образом, отмечаемое соответствующей цифрой на шкале, и будет показателем состояния тактильной чувствительности на исследуемом участке кожи. Полученные данные сравнивают затем с составленной Вебером для различных мест поверхности тела и слизистых оболочек таблицей, на основании чего судят об отсутствии или наличии отклонений от нормы.

Для исследования тактильной чувствительности Мочутковским был предложен т. н. такциометр. Этот прибор представляет собой сде-

ланный из твердого каучука четырехгранный брусок длиной в 17 см и толщиной в  $1\frac{1}{2}$  см, разделенный посередине на две половины небольшим желобком (рис. 2). Каждая из четырех поверхностей бруска в каждой половине занумерована соответствующими номерами, которых всего восемь. Поверхность под № 1 отполирована совершенно гладко, поверхность под № 2 представляется шероховатой благодаря тому, что покрыта очень мелкой нарезкой. Остальные поверхности бруска покрыты все более глубокими нарезками, благодаря чему шероховатость поверхности становится все более грубой, кончая поверхностью под № 8, к-рая покрыта крупными четырехгранными пирамидками. Каждая из занумерованных поверхностей в норме может быть очень отчетливо отличена по степени своей шероховатости от любой другой стороны. При понижении тактильной чувствительности шероховатость начинает отличаться не с № 2, как в норме, а с более высоких номеров, причем, чем выше



Рис. 2. Тактиметр Мочутковского.

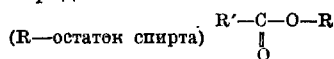
номер той поверхности, к-рая впервые начинает различаться как шероховатая, тем сильнее расстройство тактильной чувствительности.

Исследование чувств давл е н и я производится при посредстве имеющих плоскую форму свинцовых гирек различного веса, верхняя часть к-рых сделана несколько углубленной для того, чтобы на нее можно было наложить гирьку меньшего веса. Низ гирек обкладывается тонким слоем сукна для избежания температурных раздражений. Для исследования достаточно набор из шести гирек весом в 500, 200, 100, 50, 20 и 10 г. Исследование производится таким образом, что на исследуемое место последовательно накладывают два различных груза и в случае наличия ощущения разницы между их весом меняют гирьки с таким расчетом, чтобы разница между их весом была все меньше, пока не доходит до такого порога, при к-ром она перестает определенно ощущаться. Затем выясняют, какую часть первоначального веса составляет эта наименьшая воспринимаемая разница, и сравнивают полученные данные с таблицей Эйленбургера. Для исследования чувства давления применяются также специально сконструированные приборы, именуемые барестезиометрами, из к-рых наиболее употребительными являются барестезиометры Эйленбургера и Бехтерева. Эти приборы также построены на принципе определения наименьшей разницы между давлениями различной силы. Существенной частью является спиральная пружинка, которая движется на стержень, заканчивающийся пуговицеобразным расширением. Давление производится рукой исследующего и отмечается стрелкой на соединенном с аппаратом циферблате. Положение стрелки показывает в граммах силу давления. — Для исследования волосков ой ч у в с т в и т е л ь н о с т и применяются т. н. трихэстезиометры. Трихэстезиометр Ноишевского состоит из пинцета и набора часовых пружинок различной тонкости. Электрический трихэстезиометр Бехтерева состоит из металлической пластинки, приводимой в действие

при помощи электромагнитов. Приборы для исследования болевой и температурной чувствительности—см. *Алгезиметр* и *Термозестезиометры*.

Г. Поляков.

**ЭСТЕРЫ**, сложные эфиры, органические соединения, характеризующиеся наличием атома кислорода, к-рый связывает радикал спирта с радикалом к-ты:



в отличие от простых эфиров, содержащих кислород, связывающий два радикала спирта:  $\text{R}_1-\text{O}-\text{R}_2$ . Ортоэфирами называются Э., к-рые происходят замещением Н гидроксильных гипотетических тригидратов одноосновных органических к-т остатками спиртов. Такие Э., строения  $\text{R}-\text{C}(\text{OR}')_3$ , известны лишь для муравьиной и уксусной к-т. Ортоэфиры угольной к-ты имеют строение  $\text{C}(\text{OR}')_4$ . Э. весьма распространены в растительном и животном мире: *жиры* (см.), *воск* (см.), *спермацет* (см.), *лецитин* (см.), *эфиро-серные кислоты* (см.); многие пахучие вещества, находящиеся в эфирных маслах, промежуточные вещества углеводного обмена [напр. *гексо-зофосфорные кислоты* (см.)] и целый ряд еще других веществ принадлежат к классу эстеров. Э. представляют собой в большинстве случаев жидкости или твердые тела, часто со специфическим запахом, плохо или совсем не растворяющиеся в воде, но б. ч. хорошо растворимые в спирте и эфире. Большинство Э. перегоняется без разложения при нормальном или уменьшенном давлении; это свойство Э. было блестяще использовано Эмилем Фишером в его методе разделения смеси аминокислот, образующихся при гидролизе белков, путем их эстерификации и фракционированной разгонки в вакууме. Э. легко распадаются под влиянием щелочей на спирт и кислоту—реакция омыления, обратная реакции эстерификации. В биол. условиях этот распад протекает под действием ферментов—эстераз (или липаз). Реакция омыления является типичной обратной реакцией, она не доходит до конца, и положение равновесия может быть достигнуто путем синтеза под действием тех же катализаторов, в том числе и ферментов, также и со стороны продуктов расщепления—спирта и к-ты. Многие Э. находят применение в медицине в качестве фарм. препаратов: аспирин, салол, фитин, этилнитрит, нитраты глицерина, кокаин, новокаин, атропин и др. В промышленности большое значение имеют этил- и амилалкаты, применяемые для изготовления высокосортных лаков для авиапромышленности. Многие Э. находят применение в качестве искусственных фруктовых эссенций. Производство Э., а также и их применение, часто связано с возможностью проф. отравлений вследствие их летучести.

А. Кузип.

**ЭСТОНИЯ**. Общие данные и движение населения. Поверхность 47 549 км., численность населения в 1933 г.—1 128 тыс., плотность населения на 1 км<sup>2</sup> в 1928 г.—23,5 жит. Смертность была в 1933 г. 14,8 на 1 000, рождаемость—17,6, естественный прирост—2,8; т. о. Э. после Франции дает самый низкий естественный прирост в Европе. Детская смертность в Э. невысокая, но за последние 10 лет не обнаруживает тенденции к снижению. В 1931 г. на 1 000 родившихся умерло 102,8.—Санитарная организация. Сан. администрация Э. входит в состав министерства



труда и социального обеспечения. Во главе ее стоит врач, назначаемый непосредственно правительством по предложению министра труда. Центральное сан. управление включает два отдела: общий и фармацевтический. При нем состоит Гос. сан. совет, председателем к-рого является директор Центрального сан. управления и в к-рый входят директор Ин-та гигиены ун-та, главный врач армии, председатель Красного креста, представители местных сан. организаций и т. д. Сан. администрация охватывает сан. статистику, сан. охрану границ, борьбу с инфекционными и соц. б-нями, с алкоголизмом, надзор за частными и гос. б-цами, врачебной практикой, аптеками, бойнями, пищевыми продуктами, школьную гигиену, гигиену труда и т. д. Законы, относящиеся к здравоохранению, вырабатываются и предлагаются Гос. сан. советом. В каждом округе и городе имеется своя сан. администрация, во главе к-рой стоят врачи, предлагаемые окружным самоуправлением или же собранием городских выборных и утверждаемые главным сан. директором. Кроме того в каждом уезде имеется уездный врач, функции к-рого соответствуют функциям окружных врачей, но в пределах уезда. На местную сан. администрацию возложен надзор за выполнением сан. законодательства, за местными врачами и б-цами, изучение сан. условий жизни, регистрация инфекционных б-ней, оказание мед. помощи неимущим и т. д. Местной администрацией назначаются врачи городских или сельских общественных б-ц и школ, а также врачи для мед. помощи неимущим. Законом от 16/XII 1927 г. вся система здравоохранения точно кодифицирована. По закону от 10/XI того же года психиатрические б-цы перешли к государству. На поддержку и лечение государством имеют право психические б-ные, эпилептики, слабоумные, увечные дети, слепые и глухонемые, если их родители не имеют средств на их содержание.

**Инфекционные и социальные болезни.** Положение изменилось сравнительно слабо со времен, когда Э. входила в состав царской России. Острые эпидемии тифов и оспы, разгоревшиеся в конце империалистской войны, постепенно снизились, и инфекционная заболеваемость держится ныне на б. или м. постоянном уровне. Так, заболеваемость инфекционными б-нями с 142,1 на 10 000 жит. в 1920 г. снизилась до 45,3 в 1928 г. и с тех пор стоит почти на одном уровне. Заболеваемость и смертность от тбс очень высокие (самые высокие в Европе). В 1928 г. заболеваемость на 100 000 жит. была 1 336, смертность на 100 000—228,5, число смертей от тбс (абс. цифры)—2 515.—Заболевания венерическими б-нями также широко распространены. По закону от 1/I 1927 г. лечение вен. б-ней в течение заразительного периода обязательно и бесплатно. Однако проституция разрешена и регламентирована. Число регламентированных проституток с 553 в 1924 г. поднялось до 807 в 1929 г. и с тех пор еще выросло. Растет также и число самоубийств в стране—одно из самых высоких в Европе (с 11,7 на 100 000 жит. в 1922 г. постепенно поднялось до 30,2 в 1930 г.). Число психич. б-ных, составлявшее в 1902 г. 7,9 на 1 000 жит., снизилось в послевоенное время до 3,1 вследствие отсутствия регистрации. В 1927/28 г. оно поднялось до 7,4. Заболевания раком составляют 5,1 на 10 000 жит. в 1922 г. и 7,3 в 1928 г.

**Лечебное дело.** Число врачей в 1929 г. равнялось 856 против 370 в 1921 г., из них в сельских местностях—224 (дантистов—197). Число акушеров с 358 в 1927 г. выросло до 416 в 1929 г. и снизилось до 370 в 1934 г. Аптек в 1929 г. числилось 194 (в 1925 г.—178). Б-ц по данным 1928 г. было 36 с 2 615 койками, из них 9 государственных (с 723 койками), 17 общественных местных (1 506 коек), 10 частных с 386 койками. Имелся также один леппрозорий с 16 койками, 2 психиатрических б-цы с 730 койками и 3 санатория с 136 койками.—Охрана материнства и детства имеет филантропический характер. Министерством содержится 4 приюта для подкинутых детей, почти исключительно внебрачных. Им же субсидируются приюты, организованные на местные или общественные средства. Всего в Э. имеется около 30 таких приютов с 1 500 детьми. Есть 5 родильных клиник. Законодательная охрана материнства поставлена очень слабо. Беременные работницы имеют право на отпуск до и после родов, но отпуск им не оплачивается. Количество аборт-ов высоко: в 1927 г. абортов в городе было 2 756 (на 100 нормальных родов—44,1); в сельских местностях—958 (на 100 нормальных родов—7,1) (более новых данных не имеется). Очень высок процент мертворожденных, хотя и снижается за последние годы (с 25,3 на 1 000 родов в 1921 г. до 19,7 в 1928 г.).—**Социальное страхование.** Существует обязательное страхование от несчастных случаев и от б-ней, но действие его распространяется только на промышленных рабочих и на их семьи. Б-ной имеет право только на мед. обслуживание и на медикаменты. Мед. обслуживание лежит на хозяине предприятия или же на враче страховкассы, возможен также договор между хозяином предприятия или страховкассы и частнопрактикующим врачом.

**Бюджет здравоохранения.** Данные имеются только за старые годы, т. к. в последних статистических обзорах они не публикуются. Начиная с 1926 г. бюджет здравоохранения сокращается. Общие расходы на здравоохранение составляли по министерству труда и соц. обеспечения в 1928—29 г. (с 1/IV по 1/IV) 2 730 896 эст. крон (при общегосударственном бюджете в 75 834 343 кроны), т. е. 3%.

Лит.: Annuaire sanitaire de la Société des Nations, Genève, 1924—1930. А. Рубавин.

**ЭСТРОГЕННЫЕ ВЕЩЕСТВА** (от греч. oistros—страсть, точка), вещества, вызывающие в половых органах самки процессы, образующие нормальный половой цикл. Основным и наиболее изученным из этих веществ является ф о л и к у л и н (иначе феминин, менформон, теликинин, теэлин, теелол, прогинон, хогиваль, эстрин—различные названия, обычно связываемые с патентованным препаратом той или иной фирмы). Он представляет гормон, выделяемый фолликулами личинок (см. *Половые гормоны*). Основной его эффект по Цондеку—разрастание слизистой оболочки матки, а также увеличение и укрепление ее мускулатуры, подготавливающее ее к принятию оплодотворенного яйца и выращиванию плода; кроме того он пробуждает к действию молочные железы (вопрос не вполне выясненный, т. к. Качиол и Лайонс получали молоко из грудных желез телок под влиянием лактогенного гормона из гипофиза). Внешним проявлением действия фолликулина у мелких животных служат изме-

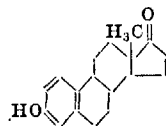
нения во влагалище, именно специфическое преобразование слизистой оболочки, к-рое легко устанавливается под микроскопом на вагинальном мазке и на установлении к-рого основан предложенный Алленом и Дойзи и получивший всеобщее распространение «тест» фолликулина, т. е. определение силы действия того или иного препарата фолликулина. Единицей этой силы действия является т. н. «мышинная единица», МЕ (реже пользуются для испытания белыми крысами). Ей соответствует то количество фолликулина, к-рое, будучи впрыснуто кастрированной мыши, вызывает у нее в определенных условиях указанные изменения во влагалище.

Изменения, вызываемые в матке фолликулином, составляют первую фазу цикла, «пролиферационную». После выхождения яйца из фолликула на его месте образуется *желтое тело* (см.), к-рое выделяет свой гормон («гормон желтого тела», прогестин, открытый в 1929 г. Корнером и Алленом). Единицей этого гормона считается количество его, достаточное, чтобы вызвать в определенных условиях в матке крольчихи такие изменения, к-рые обычно происходят в начале беременности. По Корнеру, испытание производится на кастрированной крольчихе, по Клаубергу (Klauber) — на ювенильной. Последняя единица в четыре раза меньше первой. Выделение обоих гормонов происходит в организме под влиянием секреции передней доли *гипофиза* (см.). Ашгейм и Цондек считают, что передняя доля гипофиза выделяет два гонадотропных (действующих на половые железы) гормона: А и Б. Первый стимулирует выделение фолликулина, второй — гормона желтого тела. Рядом авторов это утверждение оспаривается.

**Клиническое применение Э. в. Опыт Смит и Энгла** над обезьянами показали, что введение достаточных доз фолликулина, а за ним и гормона желтого тела может вызвать полный менструальный цикл у кастрированной обезьяны. В 1932 г. Кауфман в Берлине вызвал у 2 кастрированных женщин менструацию, к-рая по своей длительности и по всем прочим особенностям не отличалась от нормальной. Эти опыты позволили наметить нормальную дозу гормонов, необходимую для получения менструации у женщины, совершенно лишенной собственной секреции этих гормонов, и т. о. перейти к терап. использованию их. Эта нормальная доза по Кауфману составляет 200—300 тыс. МЕ фолликулярного гормона и 30—50 КЕ (кроличьих единиц по Корнеру) гормона желтого тела. При помощи таких доз Кауфману удалось вызвать нормальные по типу месячные у женщин, страдавших *аменорей* (см.), в том числе и первичной. Он пользовался препаратом кристаллического фолликулина с безойной к-той. Препарат обладал крепостью в 50 000 МЕ в 1 см<sup>3</sup>. Впрыскивание производилось в 4—6 приемов с двухдневными промежутками, после чего спустя 3 дня впрыскивался гормон желтого тела по 10 КЕ ежедневно (3—5 дней). В нек-рых случаях за менструацией, вызванной таким способом, следовало в нормальные или почти в нормальные сроки еще несколько менструаций спонтанных, но не всегда. Результаты Кауфмана подтвердил ряд авторов. Вернер, Джонс (Werner, Jones) и др. пользовались фолликулином для лечения инволюционной меланхолии и сообщают об успехе. Все эти опыты имеют большое перспективное значение, но ряд вопросов еще остается не-

выясненным, особенно вопрос о влиянии длительного применения гормонов, о действии его на другие железы (особенно на гипофиз) и т. д. До перенесения в широкую практику необходима всесторонняя клиническая проверка.

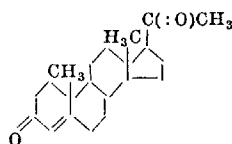
**Хим. природа Э. в.** наиболее выяснена в отношении фолликулярного гормона, к-рый уже в 1929 г. был получен Дойзи и почти одновременно Бутенандтом (Butenandt) в химически чистом кристаллическом виде. Успех Дойзи и Бутенандта был подготовлен, с одной стороны, развитием тестов, позволяющих непрерывно контролировать хим. изыскания биол. проверкой их результатов, с другой стороны — открытием Б. Цондека, показавшего, что значительные количества фолликулина находятся в моче беременных женщин и жеребых кобыл. Эта моча и до сих пор является основным сырьем для добывания фолликулина. В 1 л мочи жеребих кобыл содержится до 100 000 МЕ, беременной женщины — 10 000 МЕ. Не выяснены причины высокого содержания фолликулина в моче жеребих (до 40 000 МЕ в 1 л). Получение в химически чистом виде достаточных количеств фолликулина позволило Бутенандту раскрыть его хим. структуру. Фолликулин является оксикетоном, его формула  $C_{18}H_{22}O_2$ . Наиболее общепринятой структурой считается



I.

Фолликулин однако не является единственным веществом, оказывающим описанное специфическое действие. Кук и Доддс (Cook, Dodds) обнаружили (Лондон, 1932), что таким же действием, только в меньшей степени, обладает ряд веществ, получаемых из каменноугольной смолы. Нек-рые из этих веществ обладают одновременно и карциногенным действием. Эстрогенным действием обладает также эргостерин и получаемый из эргостерина под действием ультрафиолетовых лучей витамин *D*. Все эти вещества б. или м. родственны между собой и в хим. отношении. В 1934 г. Куку, Доддсу и Гьюиту (Hewitt) удалось получить синтетическое вещество, эстрогенная сила к-рого всего в 4 раза меньше, чем у  $\beta$ -фолликулина. Это — дигидропиловый антрахинол. С другой стороны, Шеллеру (Schoeller) и его сотрудникам удалось получить из фолликулина путем гидрирования дигидрофолликулин,  $C_{18}H_{24}O_2$ , к-рый в несколько раз сильнее  $\alpha$ -фолликулина. Табличку наиболее существенных из разновидностей фолликулина см. на ст. 633—634.

**Гормон желтого тела** (прогестин, лютеогормон, лютеостерон) имеет формулу  $C_{21}H_{30}O_2$  (Бутенандт и Вестфаль, почти одновременно Slotta, Ruschig и др.) и является diketоном. Структура его (II) близка к структу-

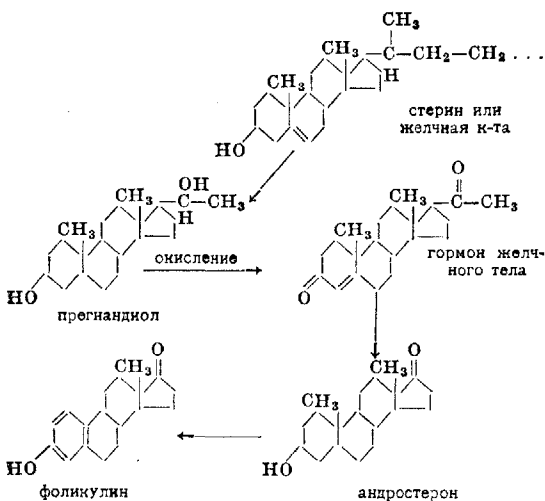


II.

ре фолликулина. Бутенандту удалось получить его синтетически из разновидности холестерина — стигмастерина. Можно полагать, что все половые гормоны происходят в организме из холесте-

	Наименование	Кем открыто	Состав	t° плавления	Оптическая активность	Крепость МЕ
Естественные продукты	Фоликулин α . . . .	Бутенандт, Дойзи, 1929	C <sub>18</sub> H <sub>22</sub> O <sub>2</sub>	255°	α <sub>D</sub> = +156°	8 000 000
	Фоликулин β . . . .	Бутенандт, Штермер, 1932	C <sub>18</sub> H <sub>22</sub> O <sub>2</sub>	257°	α <sub>D</sub> = +166°	1 000 000—2 000 000
	Фоликулин δ . . . .	Швенк, Гильдебрандт, 1932	C <sub>18</sub> H <sub>22</sub> O <sub>4</sub>	254°	α <sub>D</sub> = + 46°	4 000 000—5 000 000
	Гидрат - фоликулин (тепелот, эмменин)	Марриан, Бутенандт, 1930	C <sub>18</sub> H <sub>24</sub> O <sub>4</sub>	230°	α <sub>D</sub> = + 33°	75 000
	Эквилин . . . . .	Жирав, 1932 {	C <sub>18</sub> H <sub>20</sub> O <sub>2</sub>	233°	α <sub>D</sub> = +336°	} 1 500 000
	Гишпулин . . . . .		C <sub>18</sub> H <sub>20</sub> O <sub>2</sub>	233°	α <sub>D</sub> = +128°	
	Эквиленин . . . . .		C <sub>16</sub> H <sub>18</sub> O <sub>2</sub>	258—259°	α <sub>D</sub> = + 87°	
	Прегнандиол . . . .	Бутенандт	C <sub>21</sub> H <sub>36</sub> O <sub>2</sub>			
	Дигидрофоликулин	Швенк, Гильдебрандт	C <sub>18</sub> H <sub>24</sub> O <sub>2</sub>	167—170°		30 000 000
	Дипропил-антрахинол . . . . .	Кук, Доддс, Гьюнт				200 000—400 000
Искусственные продукты						

рина. Ружичка с сотрудниками в 1934 г. получил из одного из двух изомеров гидролизованного холестерина (эпи-дигидрохолестерина) мужской половой гормон, андростерон, C<sub>19</sub>H<sub>30</sub>O<sub>2</sub>, близкий по составу и структуре к обоему женским половым гормонам. Возможность получения андростерона из фоликулина уже раньше была показана Шленком (Schlenk) и Бергманом и в 1934 г. подтверждена Диршелем и Фоссом (Dirschel, Voss). Обладает ли андростерон эстрогенным действием, пока еще не установлено. Химическое взаимоотношение важнейших эстрогенных веществ, в частности собственно половых гормонов, вырисовывается из следующего сопоставления их структурных формул:



Хим. природа гипофизарного гормона и его разновидности, получаемой из мочи, — пролана, остается еще невыясненной.

Действие на растения. В 1931 г. и 1932 г. Шеллер и Гебель (Goebel) показали, что фоликулин, будучи прибавлен к питательной среде, ускоряет цветение растений. Гиацинты расцветали дней на 8 раньше, калла, — на протяжении 4 месяцев дала два цветения подряд, в то время как контроли едва дали одно. Опыты Шеллера и Гебеля были повторены многочисленными исследователями. Большинство получило подобный же результат, у дру-

гих результатов оказался отрицательным. Дальнейшие опыты показали, что для положительного результата необходимы еще какие-то дополнительные условия. Во всяком случае здесь нельзя говорить о специфическом влиянии фоликулина на генеративные органы растения, а лишь об общем ускорении роста: такое же влияние, как фоликулин, оказывали на растение и пролан, и тестикулин, и простатин и другие гормоны.

Связь эстрогенного действия с карциногенным может быть объяснена сходностью основного биол. процесса: в обоих случаях речь идет о пролиферации клеточек ткани. В половом цикле эта пролиферация ограничивается определенными тканями, гармонично координирована и имеет положительный биол. смысл. В опухолях пролиферация происходит хаотически, распространяется и на другие органы (метастазы) и биологически отрицательна. Связь эстрогенного и карциногенного действия установлена теперь не только по родственным их химических носителей, но и на физиологических экспериментах. Рейс, Друкри и Гохвальд установили на 250 крысах, что удаление гипофиза замедляет рост саркоматозных опухолей, а иногда ведет к их исчезновению; выпрыскивание фоликулина рост опухолей ослабляет и ведет иногда к быстрому их исчезновению. Уайет (Wyeth) установил, что у раковых б-ных гипофиз увеличен против нормы и увеличение это достигает иногда 40%. Все это позволяет считать, что при каких-то условиях происходит искажение эндокринной деятельности, ведущее к биологически отрицательной пролиферации, т. е. к образованию или росту опухолей. Действительная природа этих явлений ждет еще своего выяснения. — Следует также отметить, что ряд Э. в. стоит в близком родстве к т. н. «организаторам» или «эвокаторам» — веществам, обуславливающим развитие определенных морфологически дифференцированных образований, в частности нервной ткани, в недифференцированной еще гастрале амфибий. Вещества эти, описанные Шлеманом и изученные в отношении их хим. природы Нидемом (Needham) с сотрудниками, могли быть не только получены из естественного организованного материала (различных тканей), но в одном случае удалось типичный эффект получить и при применении синтетического препарата.

Ф. Дунаевский.

Лит. — см. лит. к ст. Эндокринология и Яичники.

**ЭТИЛОВЫЙ СПИРТ**, винный спирт, алкоголь, спирт, этилгидроксид, этанол,  $\text{C}_2\text{H}_5\cdot\text{CH}_2\cdot\text{OH}$ , постоянная составная часть напитков, получаемых брожением (различные вина, кумыс, кефир). В природе встречается всюду, где идут процессы брожения. В очень малых количествах находится в почве, снеге, атмосфере. Найден в свежих листьях растений, в молоке, в животных тканях. У человека следы Э. с. найдены в мозгу, мышцах, печени, в женском молоке после употребления алкогольных напитков. В моче Э. с. найден лишь после очень обильного приема алкоголя. В диабетической моче может образоваться при стоянии в результате сбраживания сахара; в тонких кишках— в результате сбраживания углеводов.

Основной способ получения Э. с. биохимический—путем сбраживания сахаров (см. *Брожение*), получаемых обычно из крахмала. Получение Э. с. распадается на ряд стадий: 1) Приготовление растворов крахмала путем нагревания с водой предварительно измельченного исходного продукта (картофель, зерновые хлеба, кукуруза). 2) Осахаривание полученных растворов под влиянием амилазы солода при 55—65°. 3) Сбраживание образовавшихся сахаров путем добавления дрожжей при 20—30°. По окончании брожения получают жидкость, содержащую 5—10% Э. с. 4) Отгонка из полученной «бражки» Э. с. Кроме крахмала исходным продуктом для получения Э. с. служит мяласса—отброс свеклосахарного производства, сульфитный щелок—отброс бумажного производства, а также древесина, осаживаемая хим. путем: действием к-т при высокой  $t^\circ$  и давлении. Сырой Э. с. содержит большое количество примесей, из к-рых наиболее значительны т. н. сивушные масла, состоящие из смеси высших спиртов, гл. обр. амиловых. Кроме того сырой Э. с. содержит: уксусный альдегид, паральдегид, ацеталь, простые и сложные эфиры, летучие жирные к-ты, глицерин, амины, фурфурол, коллидин и др.

Для очистки Э. с. прибегают к ректификации, т. е. перегонке Э. с. в особых аппаратах, позволяющих отделить Э. с. от ниже и выше его кипящих веществ. Полученный продукт, называемый ректификатом, содержит обычно до 95% Э. с., остальное—вода и незначительные количества уксусного альдегида, сивушных масел и др. Для дальнейшей очистки Э. с. фильтруют через активированный уголь, поглощающий сивушные масла. Получить безводный Э. с. методом перегонки не удается, т. к. смесь из 96 частей спирта и 4 частей воды кипит при более низкой  $t^\circ$ , чем чистый спирт. Обезвоживание достигается путем перегонки смесей 96% Э. с. с бензолом. Вначале отгоняется тройная смесь: вода+Э. с.+бензол, затем двойная смесь: бензол+Э. с. и наконец гонится чистый, безводный, т. н. абсолютный Э. с. В лабораторной практике удобно пользоваться хим. методом получения абсолютного спирта, а именно—нагреванием Э. с. с негашеной известью в течение нескольких часов (с обратным холодильником) и последующей отгонкой абсолютного Э. с. При этом происходит окисление альдегидов, нейтрализация к-т, так что Э. с. не только обезвоживается, но и очищается. Для обезвоживания употребляют также прокаленный медный купорос. Хлористый кальций для этой цели употреблять неудобно, т. к. он дает кристаллический продукт соединения со спиртом, разлагающийся лишь при высокой  $t^\circ$ .

Чистый Э. с. представляет собой бесцветную жидкость жгучего вкуса, специфического запаха. Темп. кипения 78,37° при 760 мм Hg. Темп. плавления —114°. Удельный вес при 20°—0,78934. Э. с. горит бесцветным пламенем; с водой, глицерином, эфиром смешивается во всех отношениях. Абсолютный Э. с. жадно поглощает влагу из воздуха, почему и должен сохраняться в герметически закупоренных склянках. Наличие воды в Э. с. может быть узвано по помутнению спирта после добавления к нему бензина или сероуглерода. Следы влаги могут быть обнаружены прибавлением к Э. с. крупинки антрахинона и амальгамы натрия—абсолютный спирт дает зеленое окрашивание, в присутствии воды—красно-фиолетовое. Чистый Э. с. не должен давать фиолетового окрашивания с фуксин-сернистой к-той (проба на альдегиды), не должен с щелочью и нитропруссидом натрия давать красное окрашивание (проба на ацетон) и не должен содержать сивушных масел. Последние могут быть открыты и количественно определены по методу Комаровского: к 10 см<sup>3</sup> Э. с. прибавляют 1 см<sup>3</sup> 1%-ного раствора салицилового альдегида и осторожно смешивают с 20 см<sup>3</sup> химически чистой  $\text{H}_2\text{SO}_4$ . По прошествии 12 часов сравнивают появившееся окрашивание с окрашиванием стандартных растворов: чистый этиловый спирт дает светложелтое окрашивание, сивушные масла—красное.

Качественное открытие Э. с. основывается на образовании из него подоформа при прибавлении к исследуемой жидкости 10%-ного раствора едкого натра и кристаллика иода. При нагревании до 60° образуются кристаллы подоформа, открываемые по запаху и характерной форме под микроскопом. Реакция применима лишь в отсутствии ряда веществ, имеющих или могущих дать при окислении группу  $\text{CH}_2\cdot\text{CO}$ , как напр. уксусный альдегид, ацетон, молочная к-та, пировиноградная к-та и др. Для открытия Э. с. применяют также реакцию образования приятно пахнущего этилового эфира бензойной к-ты при прибавлении к дистиляту нескольких капель бензоил-хлорида и едкого натра. Аналогичный запах дает метиловый эфир, образующийся в присутствии метилового спирта. При нагревании с обратным холодильником на водяной бане с  $\rho$ -нитро-бензоил-хлоридом Э. с. количественно переходит в  $\rho$ -нитро-бензойно-этиловый эфир, который после извлечения из подщелоченной жидкости эфиром может быть перекристаллизован из метилового спирта. Темп. пл.  $\rho$ -нитро-бензойно-этилового эфира 57°.—Качественное определение Э. с. в водных растворах основывается на определении его удельного веса (для чего служат специальные ареометры—спиртометры). Весьма распространен спиртометр Траллеса, показывающий содержание спирта в объемных процентах при 15°. Метод конечно применим для чистых водных растворов, не содержащих посторонних примесей. Для отыскания удельного веса и весовых процентов служат специальные переводные таблицы. Э. с. легко окисляется в уксусный альдегид и уксусную к-ту, дает простые и сложные эфиры, с металлическим натрием образует алкогольы натрия и вообще дает все реакции, свойственные *алкоголям* (см.). Для открытия Э. с. в биол. средах отгоняют от исследуемой жидкости  $\frac{2}{3}$  по объему. В дистиляте окисляют альдегиды кипячением с об-

ратным холодильником в присутствии едкого натра и окиси серебра. Для удаления ацетона и к-т нагревают с параформом и едким натром до кипения, после чего вновь отгоняют из щелочного раствора  $\frac{2}{3}$  по объему и с дистиллятом делают вышеописанные реакции на образование иодоформа и бензойно-этилового эфира.

Э. с. находит обширное применение как в технике, так и в лабораторной и врачебной практике. Э. с. применяется в качестве растворителя при приготовлении лаков и политуры, в целом ряде хим. производств, для экстракции и кристаллизации, для синтеза органических красок, фарм. препаратов (хлороформ, иодоформ, серный эфир и др.), для приготовления синтетического каучука, для приготовления различных лекарственных экстрактов, настоек, тинктур. Благодаря способности сверчивать белки Э. с. употребляется как дезинфицирующее средство, применяется для хранения анат. препаратов, в гист. практике для фиксации в качестве антисептика. Благодаря низкой  $t^\circ$  замерзания применяется для наполнения термометров для низких  $t^\circ$ ; для приготовления различных водок, настоек, наливок, коньяков и т. п. Как раздражающее кожу применяется для растираний. — Введение Э. с. в желудок, а также *per rectum*, вызывает отделение желудочного сока, но переваривающая способность такого сока ниже нормальной. У собак однократное введение разбавленного Э. с. вызывает сначала гипосекрецию, а затем гиперсекрецию, которая держится в течение 8—10 дней. Введение малых количеств Э. с. в *duodenum* вызывает отделение панкреатического сока, причем наблюдается усиление триптического переваривания и действия стеапсина. 1 ч. Э. с. при сгорании в организме дает 7,1 кал. Введение этилового спирта уменьшает потребление углеводов, жиров и даже белков, хотя вначале на короткое время повышает распад белков. Питательное значение Э. с. однако сильно уменьшается ядовитым действием больших количеств алкоголя на организм (см. также *Алкоголизм*).

А. Кузин.

Этиловый спирт в микроскопической технике. Благодаря своей способности осажать белки и своей гигроскопичности Э. с. употребляется в микроскоп. технике для фиксирования, уплотнения и обезвоживания тканей, а также для обезвоживания срезов. Как фиксатор Э. с. употребляется в виде 100° (абсолютного) или 96°-ного спирта или в смеси с другими фиксаторами (сулемой, уксусной к-той, формалином). Продолжительность фиксации в Э. с. зависит от толщины объекта. При фиксации трудно проникаемых объектов Э. с. нагревают до 75°. При фиксации в Э. с. возможно сморщивание, особенно в присутствии хотя бы следов воды, а также смещение клеточных элементов вследствие диффузионных токов. Фиксация Э. с. представляет много преимуществ благодаря своей простоте, быстрой и тому, что хим. состав фиксируемых в Э. с. тканей мало изменяется. Поэтому после фиксации в Э. с. возможно не только окрашивание почти всеми красками, но и гистохим. исследование фиксированных тканей различными методами растворения и переваривания. Абсолютный Э. с. особенно полезен в тех случаях, когда необходимо сохранить соединения, растворяющиеся в водных фиксаторах, напр. гликоген, мочевую к-ту, пигменты. С другой стороны, Э. с. повреждает жировые и жи-

подобные элементы (холестерин, хромаффинное вещество, митохондрии, сетчатый аппарат Гольджи, миелиновые оболочки и др.). Э. с. нередко применяется для отмывания других фиксаторов в тех случаях, когда применение для этой цели воды противопоказано вследствие явлений набухания или выщелачивания, напр. после сулемы, а также пикириновых, трихлоруксусных, уксусных и др. смесей. 30°-ный Э. с. применяется для мацерации свежих тканей («третной спирт по Ранвье»). Являясь растворителем для многих органических красок, Э. с., по большей части в смеси с водой, глицерином и т. п., применяется для приготовления красящих растворов и в качестве дифференцирующего средства, в последнем случае нередко с прибавлением соляной к-ты.

Продажный Э. с. содержит обычно не более 99,8% спирта. Для получения чистого Э. с. настаивают 96°-ный спирт с перекисью бария (BaO), жженой известью (CaO), кальцием или безводным прокаленным медным купоросом (CuSO<sub>4</sub>). — Испытание абсолютного Э. с. на безводность. В присутствии ничтожных следов воды наступает помутнение, образование пузырей газа и появление запаха ацетилена от прибавления зерна кальций-карбида; при содержании 3% воды помутнение получается и от прибавления бензола. — Для получения из Э. с. данной концентрации (a%) Э. с. искомой концентрации (b%) прибавляют к частям a%-ной концентрации (a-b) части растворителя (воды) и получают a частей b%-ной концентрации.

Напр. дан 95°-ный Э. с., необходимо приготовить 70°-ный. К 70 см<sup>3</sup> 95°-ного Э. с. прибавляют 95 - 70 = 25 см<sup>3</sup> воды и получают 95 см<sup>3</sup> 70°-ного Э. с. Таблица для разведения 95°-ного Э. с.:

Для получения

1 000 см <sup>3</sup> 89% Э. с. приб.	к 842 см <sup>3</sup> 95% Э. с.	— 158 см <sup>3</sup> воды
1 000 см <sup>3</sup> 70% » » »	» 735 см <sup>3</sup> 95% » »	— 265 см <sup>3</sup> воды
1 000 см <sup>3</sup> 60% » » »	» 630 см <sup>3</sup> 95% » »	— 370 см <sup>3</sup> воды
1 000 см <sup>3</sup> 50% » » »	» 562 см <sup>3</sup> 95% » »	— 474 см <sup>3</sup> воды

Для микроскопических целей получающиеся таким образом концентрации являются достаточно точными.

Г. Эпштейн.

Этиловый спирт в суд.-мед. отношении. Из смертельных отравлений Э. с. большая часть приходится на отравление водкой. Чистое острое отравление встречается очень редко, обычно оно наблюдается на почве органических алкогольных изменений органов как последствие пьянства. Острое отравление проявляется повышенным самочувствием, возбуждением, вскоре сменяемым угнетением нервной системы: затруднением речи, неясностью псих. деятельности; сознание угасает, наступает сонор, пульс падает, дыхание затрудненное, рвота—обычное явление, опасное вследствие задушения рвотными массами, цианоз и асфиксия. Такое состояние опасно для жизни в течение 10—12 часов; своевременная помощь имеет большое значение. При хрон. отравлении преимущественно изменяются паренхиматозные органы, особенно центральная нервная система (алкогольное помешательство, белая горячка, запой). При вскрытии отмечается картина асфиксии: жидкая темная кровь, переполнение правого сердца и вен, мелкие экхимозы, переполнение кровью и отек мозга и легких, алкогольный запах при вскрытии мозга и груди, из желудка часто только своеобразный острый запах бродающего теста. Слизистая жел.-киш. канала изменяется в зависимости от концентрации алкоголя и продол-

жительности употребления: набухшая, гипертрофированная, с обильными экстравазатами, преимущественно на большой кривизне желудка. Алкоголь легко всасывается, наибольшее содержание его в органах получается через  $1\frac{1}{2}$ —2 часа по введении, затем оно быстро убывает и через 15—18 час. остаются следы. Смертельной дозой для непривычного к алкоголю считается 100—200 см<sup>3</sup>; дети особенно чувствительны к нему; нередко наблюдается идиосинкразия. В виду летучести алкоголя необходимо торопиться с исследованием, простое приспособление для чего—аппарат проф. Попова, состоящий из колбы, в которую помещают содержимое желудка или части трупа с подкислением; при подогревании первыми появляются пары спирта, осаждающиеся на стенках длинной стеклянной трубки в виде характерной ряби. Отравления суррогатами водки большинством авторов относятся на счет метилового спирта и пиридиновых оснований, прибавляемых для денатурации Э. с.; эти отравления резко участились после запрещения продажи водки в начале мировой войны (см. *Метиловый спирт*, симптомы отравления).

А. Крюков.

*Лит.*: Гарден А., Алкогольное брожение, М.—Л., 1933; Дорешевский А., Применение спирта для технических целей и денатурация, Л., 1915; Wagner, Die Spiritusfabrikation und ihre Nebenprodukte, Braunschweig, 1925.

**ЭТИОЛОГИЯ** (буквально—учение о причине), термин, употребляемый исключительно в медицине в смысле учение о «причинах» болезней. Под общим флагом этиол. факторов обычно фигурируют и основания, и причины б-ней, и разнообразные сопутствующие условия, благоприятствующие их возникновению, и наконец различные поводы к проявлению той или иной б-ни. Попытки к разграничению всех этих, столь различных по своему теоретическому и практическому значению факторов хотя и встречаются, но ввиду неправильных методологических установок не приводят к сколько-нибудь удовлетворительным результатам. Так напр. Марциус (Martius) пришел к заключению, что единственной причиной любой болезни является конституция заболевшего, по поводу чего Бауер (J. Bauer) остроумно заметил, что по этой теории причиной ожога является кожа. Сам Бауер различает необязательные и обязательные условия и причины, причем значение причины признает только за таким фактором, который не может быть заменен никаким другим; он отказывается признать причиной пневмонии простуду, так как в части случаев вместо простуды может фигурировать травма или другой фактор. Левит различает производящую причину и факторы выявляющие и способствующие (или предрасполагающие), причем первую он ищет в генотипе или фенотипе, к факторам выявляющим относит инфекцию, нервный инсульт, деятельность эндокринных желез, а к предрасполагающим—пол, национальность, соц.-быт. и проф. условия. Очевидно, что и здесь имеется смешение факторов различного значения. Имеются и такие патологи, к-рые вслед за Ферворном (Verworn) скатываются к кондиционализму, признают все и всяческие условия возникновения явлений равноценными и отказываются от различия между причиной и прочими условиями. Наконец довольно широко распространено деление этиол. факторов на экзогенные (механические, физические, химические, биологические) и эндогенные (генотипические,

конституциональные, аутоинтоксикации и т. п.). Совершенно ясно, что эта механическая классификация по чисто внешним признакам не только не может содействовать уяснению их роли в происхождении болезней, но может лишь помешать этому. Все это не является случайным.

Попытки понять сущность Э. б-ней столь же стары, как и сама медицина. Уже на заре человечества, на самых ранних этапах развития медицинской науки, люди не удовлетворялись одним лишь применением тех или иных эмпирических способов лечения б-ней, но и задавались вопросами о том, что происходит в больном организме (патогенез б-ни), и о том, почему это происходит (Э. б-ни). На различных исторических этапах ответы на эти вопросы претерпевали бесчисленные изменения в зависимости от роста познаний о природе (физика, химия, биология), с одной стороны, и в зависимости от изменявшихся классовых взаимоотношений и господствовавших религиозных и философских воззрений—с другой (см. *Медицина*).

Сквозь толщу религиозных, мистических и виталистических взглядов вплоть до середины 19 в. лишь с великим трудом пробивают себе дорогу ростки материалистического понимания Э. частью в виде различных умозрительных теорий древности и позднейших эпох (механисты, атомисты, пневматики, гуморалисты), частью в виде эмпирических обобщений повседневного опыта (миазматическая и контактная теории инфекц. б-ней, пищевые отравления, травмы, простуда и т. п.). Характерно, что в тех случаях, где Э. б-ни не поддавалась более или менее рациональной разгадке, материалистически настроенные врачи тех времен все же не прибегали к помощи мистических сил, а считали возможным довольствоваться признанием с л у ч а й н о г о происхождения б-ни [так напр. Лаэннек определил открытый им туб. бугорок как «случайное образование» (production accidentelle)] или оставляли вопрос открытым. Перелом в направлении материалистического понимания Э. происходит во второй половине 19 в. одновременно с поражением витализма по всему фронту биол. наук, на почве громадных успехов физики и химии, теории Дарвина и т. д. Но особенно бурно начинает развиваться научная Э. с 80-х годов 19 века: открытие патогенных микроорганизмов, развитие экспериментальной патологии, эндокринологии, учения о витаминах, учения о наследственности, экспериментальной и социальной гигиены, мед. статистики в корне изменили все прежние представления об Э. б-ней, подвели под нее несокрушимую материалистическую базу и нанесли решительный удар всякого рода мистическим и виталистическим учениям и представлениям. Тем не менее и в настоящее время борьба не только еще не закончена, но даже обостряется; об этом свидетельствуют не только рост всякого рода знахарства и мистических «медицинских» учений во всех капиталистических странах, но и высказывания таких корифеев медицины, как Крель, Бир, Зауэрбрух и мн. других, настойчиво выдвигающих положение о решающей роли «иррационального» в патологии.

Такое засорение этиол. учений всяческой мистикой и живучесть последней никоим образом не приходится относить за счет недостат-



ка знаний в этой области, ибо в этом отношении вопросы Э. существенно не отличаются от вопросов патогенеза. Действительная причина такого положения заключается в том, что в условиях классового общества научная постановка вопросов Э. неизбежно входит в конфликт с интересами господствующих классов, — главным образом потому, что истинные причины самых распространенных болезней коренятся в классовой структуре общества и в эксплуатации громадного большинства населения господствующим меньшинством. Отсюда — противодействие углубленному материалистическому изучению Э., более или менее явное покровительство всякого рода религиозно-мистическим предрассудкам в этой области, сугубая классовая направленность господствующих этиол. теорий. Даже в период наибольшего расцвета капитализма и материалистических путей изучения Э. буржуазная медицина весьма строго блюла интересы своего класса и не выходила из рамок этих интересов. В тех же случаях, когда отдельные исследователи позволяли себе эти рамки переступить и высказывали нежелательные взгляды, последние либо немедленно и дружно «опровергались» сонмом благонамеренных ученых, либо усердно замалчивались, не пропускаясь в широко распространенные руководства для врачей и студентов и оставались известными лишь читателям специальных журналов. Ярким примером такого рода является история вопроса об Э. анемий. Когда в конце 70-х гг. 19 в. обратило на себя внимание чрезвычайно распространенное малокровие среди трудящихся, нашлись добросовестные врачи, которые усмотрели причину этого в исключительно неблагоприятных условиях труда, быта и питания рабочих и даже окрестили малокровие «пролетарской болезнью». Для «опровержения» такой ереси были немедленно мобилизован весь аппарат буржуазной науки. Известнейший французский гематолог Гайем счел возможным сослаться на то, что, мол, анемия «встречается и в среде зажиточных классов», а потому не может быть связана с материальным благосостоянием. Другие ученые привлекли на помощь и лошадей, проводящих всю жизнь в шахтах, и полярных путешественников, и специалистов по многодневному голоданию, и кроликов, посаженных в пыльную атмосферу, и «доказали», что ни солнечный свет, ни чистый воздух, ни качество питания не оказывают влияния на состав крови. С тех пор во всех учебниках и руководствах в качестве этиол. факторов малокровия фигурируют и хрон. тbc легких (хотя известно, что малокровие лишь в редких случаях сопутствует ему), и хрон. минимальные кровопотери (хотя ни в одном эксперименте они анемизации не дали), и интоксикации, и редчайшие авитаминозы, и конституция, на нигде нельзя встретить указания на соц.-быт. условия или на состав пищи. *Mutatis mutandis*, то же можно сказать и о широко распространенных хрон. заболеваниях желудка и кишок, о б-нях печени, сосудов и мн. др. Даже в отношении таких инфекций, как тbc или сифилис, и различных эпид. заболеваний, где соображения личной безопасности побуждают буржуазию к более энергичным мероприятиям и к большему либерализму в отношении выявления Э., вопросы ее не договариваются до конца, так как это указало бы на соц. корни этих заболеваний.

Только после победы пролетарской революции советская мед. наука получает возможность безбоязненно вскрывать истинные этиол. факторы б-ней и отводить каждому из них надлежащее место, а тем самым и подводить рациональную базу под профилактику. Однако осуществление этой возможности не приходит само-теком, а требует большой и сложной работы.

Первым и необходимым условием действительно научной постановки вопросов Э. является тщательная разработка методологии этиол. исследования на твердой базе диалектического материализма. При этом необходимо конечно учитывать формы причинной связи, выявленные уже различными науками о природе и обществе, но в то же время необходимо твердо помнить, что патология представляет собой качественно своеобразную область явлений с присущими ей специфическими закономерностями, вследствие чего в нее нельзя механически переносить формы причинности из других наук. В качестве примера возьмем заболевание тbc с его причинными закономерностями (конечно в схематическом виде). Исходным пунктом всех туб. заболеваний является свойственная людям восприимчивость к палочке Коха. Этот биол. факт сам по себе еще не определяет возможности заражения. Последнее наступает лишь тогда, когда в окружающей человека среде появляется туберкулезная палочка. Вот это то сочетание — восприимчивый человек и наличие туб. палочки в окружающей его среде, создающее реальную возможность (вероятность) заражения, — и представляет собой основание заражения. Причиной же последнего в каждом конкретном случае, переводящей возможность заражения в действительность, следует считать непосредственный контакт с туб. больным, пребывание в зараженной атмосфере, прием зараженной пищи и т. п.

Иногда за заражением немедленно следует б-нь, в громадном большинстве случаев б-нь вовсе не наступает, в остальных — наступает спустя б. или м. продолжительный промежуток времени. Поэтому, хотя заражение является необходимым условием заболевания, в этих случаях его все же нельзя считать причиной б-ни, а лишь основанием последней, содержащим в себе ее возможность. Осуществление этой возможности происходит в зависимости от ряда условий, как-то: интеркуррентных заболеваний, простуды, травм, повторной инфекции, изменений эндокринного порядка и т. д., а все эти влияния проходят через призму влияний условий труда, быта и питания. В каждом отдельном случае решающую роль играет то одно то другое из этих условий, а зачастую — та или иная их комбинация, к-рые и являются истинной причиной данного индивидуального заболевания. Все остальные играют роль сопутствующих, к-рые могут облегчить или затруднить, ускорить или замедлить наступление б-ни, но не могут предотвратить необходимого результата. При этом, в зависимости от особенностей основания, ряд факторов, к-рые в одном случае играют роль причины, могут в другом играть роль сопутствующих условий и наоборот, вследствие чего провести какое-либо общее для всех индивидуальных заболеваний тbc разграничение этих условий невозможно. Отличительными чертами тbc как соц. болезни в условиях капиталистического строя является сплошное заражение населения и массовая заболеваемость, особенно среди рабочего класса

и менее обеспеченных слоев города и деревни. Как сопоставление с другими общественными формациями, так и исторические данные и статистика заболеваемости показывают, что дело здесь не в био-патологических свойствах человека и туб. вируса самих по себе, а в таких факторах, как плохие условия труда и быта и количественно недостаточное и качественно плохое питание широких трудящихся масс. Эти то факторы и являются причиной широчайшего распространения тбс в капиталистических странах. Но сами эти факторы являются в свою очередь необходимым проявлением основных противоречий капиталистического строя. Таким образом заложенная в человеческом общежитии простая возможность массового распространения тбс в условиях капитализма превращается в необходимость, капитализм представляет о с н о в а н и е этого распространения, а связанные с этим основаньем условия труда, быта и питания — его п р и ч и н ы. Роль сопутствующих условий здесь играют такие мало связанные с основанием факторы, как климат, изменения метеорологических условий, случайные эпидемии, урожаи или неурожаи, или связанные с основанием изменения культурного уровня, подъемы конъюнктуры, кризисы, войны: воздействуя на людей либо непосредственно либо через изменение условий их труда и быта, они влекут за собой повышение или понижение заболеваемости тбс, но не могут ликвидировать ее массового распространения, необходимо связанного с основными противоречиями основания. Наконец роль повода сводится здесь повидимому к внешнему проявлению назревших уже до того процессов. Из анализа причинности в области тбс вытекает тот важнейший вывод, что в условиях капитализма всякая, даже успешная, борьба с тбс может дать лишь второстепенные, временные, несущественные результаты, а ликвидация туберкулеза как массовой социальной болезни возможна лишь после уничтожения капитализма, в социалистическом обществе.

Подходя аналогичным образом к проблеме малокровия, мы видим, что в отдельных случаях основание б-ни, обуславливающее возможность ее возникновения, состоит в генотипически или паратипически обусловленных дисфункциях гемопоэтического и гемолитического аппаратов или эндокринной системы, недостаточности пищеварительных ферментов, расстройствах обмена веществ и т. п. Причинами же, с необходимостью влекущими за собой превращение этой возможности в действительность, т. е. заболевание малокровием, являются недостаток в пище полноценных белков и витаминов, та или иная острая или хрон. инфекция, острая или хрон. кровопотеря, определенная проф. вредность или интоксикация и т. д. Если же мы зададим себе вопрос не о том, почему те или иные о т д е л ь н ы е л ю д и заболевают малокровием, а почему в капиталистических странах малокровие является уделом большинства трудящихся, в то время как среди господствующих классов оно встречается несравненно реже, то и здесь увидим, что основанием этого являются основные противоречия капитализма, а причиной — необходимо связанные с этим основанием свойственные капитализму условия питания, труда и быта трудящегося населения, и что иного положения при капитализме и быть не может.

Вторым условием строго научной разработки вопросов Э. является максимально точное установление понятия «болезнь» и четкое отграничение ее от различных пат. состояний, хотя бы и лежащих в ее основании, но б-нюю все же не являющихся. Это не означает конечно установления каких-то абсолютных, метафизических граней между здоровьем и болезнью, между *posos* и *pathos* (см. *Болезнь, Нозология*), но все же необходимо избегать тех неправильностей, к-рые до сих пор наблюдаются в этом вопросе. Главной причиной их является несомненно господствующий до сих пор в этой области биологизм, в то время как в действительности здесь имеют место процессы, в такой же мере социальные, как и биологические. Только тогда, когда в понятии б-ни, наряду с моментами нормы и жизнеспособности, к к-рым сводятся старые определения, найдут добавочное им место и трудоспособность и другие сооп. признаки, оно (это понятие) приобретет необходимую полноту и четкость. С точки зрения Э. это имеет напр. значение при изучении инфекций с их нередко весьма продолжительными стадиями латентности, при изучении генотипических заболеваний, первые признаки к-рых выявляются иногда лишь в пожилом или даже старческом возрасте, при всех тех поражениях различных органов, где появление первых симптомов зависит от степени функциональной нагрузки или от степени разрушения органа.

Наконец третьим неременным условием, от к-рого зависит успех этиол. исследования, является научность его м е т о д и к и. В этой области до сих пор еще имеет широкое хождение самый примитивный эмпиризм, вследствие к-рого простая последовательность явлений во времени некритически отождествляется с причинной связью (*post hoc — propter hoc*); условия, благоприятствующие возникновению б-ни, принимаются за ее причины, а иногда в качестве таковых фигурируют даже поводы, случайно способствовавшие выявлению б-ни. Одним из лучших способов выявления истинных причин б-ни является несомненно правильно поставленный *эксперимент* (см.). Однако при этом приходится учитывать, что результаты эксперимента на животных далеко не всегда и не в полной мере могут быть перенесены на человека, а постановка эксперимента на человеке естественно осуществима лишь сравнительно редко, а в отношении многих б-лей и вовсе невозможна. Поэтому, наряду с экспериментом, в изучении Э. играет по праву очень важную роль метод статистический (см. *Статистика, Вариационная статистика, Корреляция*). Как учил Энгельс, причина доказывается и проверяется только общественной практикой. Однако для получения соответствующих истинных результатов здесь недостаточно одного лишь соблюдения «простых правил статистики», а следует иметь в виду, что проявление б-ни зависит всегда от многих условий. Для того, чтобы выделить среди последних то, к-рое является существенным, т. е. причиной б-ни, необходимо поэтому сопоставлять с нею (коррелировать) возможно большее количество условий и в первую очередь те условия, относительно которых известно или можно предполагать, что они оказывают то или иное влияние на лежащие в основе данной б-ни пат. процессы. Несоблюдение этих требований может привести к совершенно непра-

вильным выводам. Так напр. старые статистические данные показывали, что среди текстильщиков заболеваемость малокровием значительно выше, чем среди рабочих других профессий; отсюда нек-рые авторы заключали об анемизирующем влиянии тех или иных текстильных «проф. вредностей». Однако если бы они не ограничились сопоставлением цифр заболеваемости малокровием с данными о профессии и о стаже в ней, а включили в орбиту своего исследования еще и размер зарплаты и связанные с ним условия быта и в особенности питания, то могли бы без особого труда убедиться, что Э. малокровия текстильщиков, да и других проф. групп кроется гл. обр. в последних, а не в тех факторах, к-рые были ими установлены. Нечего и говорить, что полученные таким путем результаты должны при малейшей возможности быть проверены с помощью соответствующего эксперимента. С другой стороны, статистический метод в ряде случаев может внести важнейшие поправки и в те выводы, к-рые делаются из эксперимента. Так напр. повседневное наблюдение и эксперимент с несомненностью устанавливают, что под влиянием алкоголя развиваются хрон. гастриты. Исходя из этого, буржуазная медицина делает вывод, что алкоголизм является главнейшей причиной столь распространенных среди рабочего класса и крестьянства хрон. гастритов. Статистическое же исследование достаточно большого разнообразного материала помогает выяснить, что наряду с алкоголизмом и в гораздо большей степени, чем он, здесь играют роль такие классово обусловленные факторы, как длительное недоброкачественное или нерегулярное питание или состояние зубного аппарата. Там, где неясность эксперимента, обилие привходящих условий и недостаточность статистического материала не дают возможности прийти к заключению об этиол. значении какого-либо фактора, а также и в порядке подкрепления уже полученных результатов можно прибегать к помощи различных косвенных доказательств. Напр. при неясности вопроса об Э. анемии у группы рабочих какого-либо производства выявление признаков усиленного гемолиза у занятых там же рабочих с нормальным составом крови позволяет заключить об анемизирующем влиянии соответствующего вещества или трудового процесса, с одной стороны, и о повышенном предрасположении к малокровию у рабочих данной группы — с другой (конечно, если исключены другие влияния). Наконец за последние годы в изучении Э. приобретает все большее значение исследование генетическое (см. *Генетика, Генетический анализ, Человек*), к-рое существенно помогает уточнению таких достаточно еще туманных этиол. факторов, как конституция, предрасположение и т. п., и разграничению в них элементов генотипических от паратипических. Здесь следует предостеречь от слишком поспешного применения этих методов исследования и неправильных генетических заключений о тех массовых заболеваниях, основания и причины которых заложены в условиях капиталистического строя. Имеющие место в буржуазной медицинской литературе высказывания этого рода вызываются стремлением к затуманиванию истинных социальных причин этих болезней и к созданию базы для различных фашистских «теорий» о биол. неполноцен-

ности угнетенных классов, других наций, «низших рас» и т. п.

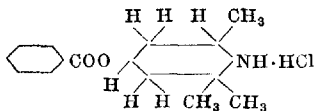
Правильное разрешение вопросов Э. и разграничение этиол. факторов призваны сыграть крупнейшую роль в деле борьбы с б-нями. В отношении профилактики соц. б-ней это уже с очевидностью доказано практикой советского здравоохранения. Благодаря тому, что партия и советская власть правильно усмотрели истинные причины массового характера этих б-ней не в микробиологических, климатических и т. п. факторах, а в унаследованных от капитализма условиях труда, быта и питания широчайших масс трудящихся, и сосредоточили огонь оздоровительных мероприятий в этом направлении, мы имеем уже сейчас резкое снижение заболеваемости. То же относится к эпид. заболеваниям, жел.-киш. б-ням, малокровию и т. п. В области индивидуальной профилактики правильное разграничение этиол. факторов дает возможность сосредоточивать наше воздействие на решающих участках. В частности это относится напр. к тем заболеваниям, основанием к-рых являются те или иные аллергические состояния, а причиной — самые разнообразные, сопряженные со случайностью или трудно устранимые воздействия внешней среды или эндогенные процессы, и к-рые (б-ни) могут быть предупреждены лишь путем изменения оснований (десенсибилизация). Наконец и в области лечебной асое разграничение оснований и причин б-ней позволит существенно уточнить наши представления о симптоматическом и каузальном лечении и рационально направить последнее. В этой связи должны несомненно сыграть крупную роль учение Сперанского об изменениях нервной трофики как основании многих болезней и развитие лизотерапии как метода воздействия опять-таки на основание болезненных состояний.

И. Черняк.

**ЭТУОТЕР** Вильям (William Olin Atwater; 1844—1907) (неправильно Атватер), известный американский физиолог; выдающийся исследователь в области питания и обмена веществ и энергии. Будучи в заграничной командировке, он изучал (1869—71) химию и физиологию в Берлине и Лейпциге и близко познакомился с работой экспериментальных агростанций, в частности в Мокерн близ Лейпцига, первой по времени основания (1853) в Германии. По возвращении в Америку принял деятельное участие в организации аналогичных станций в Америке и был директором первой организованной им станции (1875) в Мидлтауне в Коннектикуте. В 1887 г. работал у Фойта в Мюнхене, а с 1888 года стал первым директором отдела опытных станций департамента земледелия США и руководил ими на основании следующего принципа: «будущность этих станций зависит от того, насколько они сумеют открыть перманентные ценности, а этого можно добиться путем наиболее отвлеченных и глубоких исследований. Забвение этого будет фатально». В 1891 г. Э. под влиянием калориметрических исследований Рубнера приступил совместно с физиком Розе (Rose) к конструкции респирационного калориметра для человека и закончил ее в 1897 г. С помощью этого калориметра Э. с сотрудниками распространил данные Рубнера и на человека, доказав согласие между наблюдаемой и вычисленной теплотой сгорания на основании теплоты сгорания разрушившихся в теле веществ, т. е. прило-

жимость закона сохранения энергии к человеку. Сводку своих работ Э. дал в статье: «Neue Versuche über Stoff- und Kraftwechsel im menschlichen Körper», *Erg. d. Physiologie*, Abt. 1, 1904. Выдающимся учеником Э., работающим в той же области, является Бенедикт.

**ЭУКАИН** (эйкаин, эвкаин), Eucain. Изучение *кокаина* (см.) показало, что его анестезирующее действие связано со своеобразным сочетанием в молекуле остатка бензойной к-ты ( $C_6H_5COO-$ ) с азотистым основанием. Т. к. в кокаине азотистое основание содержит пиперидиновое кольцо, то ряд попыток был направлен на изыскание эфиров бензойной к-ты с различным образом замещенными пиперидинами. Из этих соединений, названных Э., применяется лишь эукаин «β», хлористоводородная соль бензойно-триметил(окси)-пиперидинового эфира



белый кристаллич. порошок, слабо горького вкуса, легко растворимый в спирте, растворимый 1:30 в воде;  $t^{\circ}$  пл.  $268^{\circ}$ , с разложением. β-Э. в 4—5 раз менее ядовит, чем кокаин, а анестезирующее действие по силе близко к последнему; зрачков почти не расширяет, аккомодации не нарушает, однако сосуды слегка расширяет; добавлением адреналина к раствору β-Э. можно сузить сосуды при употреблении такого раствора и усилить местно анестезирующее действие Э. Растворы Э. действуют слегка антисептически. Отравление от β-Э. наступает при больших дозах; симптомы отравления схожи с таковыми от кокаина, только судороги менее сильные и не столь продолжительны и сердце сокращается медленнее; по причине расширения периферических сосудов от Э. и значительного прилива к ним крови сердце недостаточно наполняется кровью. В глазной практике эукаин применяют в 2%-ном растворе; для инфильтрационной анестезии—0,1—1—2%-ный раствор; для областной анестезии—2—5%-ный раствор; при ischias—70—100 см<sup>3</sup> 0,1%-ного раствора в физиол. растворе вводится по ходу нерва. Доза β-Э. в 0,1—0,12 должна считаться максимальной, в 0,2—уже токсической.

**ЭФИР**, Aether aethylicus, этиловый (иначе диэтиловый) Э., получаемый при нагревании этилового спирта с серной к-той, почему называется также неправильно серным Э., Aether sulfuricus ( $C_2H_5)_2O$ . Получен впервые в 1540 г. Э.—бесцветная прозрачная жидкость, своеобразного запаха, острого жгучего вкуса, уд. в. 0,720 при  $15^{\circ}$ ,  $t^{\circ}$  кип.  $35—36^{\circ}$ ; растворяется в 12 ч. воды; смешивается во всех пропорциях со спиртом, хлороформом, эфирными маслами, растворяет жиры, смолы и многие алкалоиды. Э. легко воспламеняется, а смесь паров его с воздухом легко взрывается. Испаряясь легко уже при комнатной  $t^{\circ}$  с большим поглощением тепла, Э. вызывает охлаждение до  $0^{\circ}$  и ниже. В 1846 г. Э. был впервые использован Мортон и Варреном для ингаляционной анестезии и является до сих пор одним из наиболее употребительных наркотических средств для общего наркоза. Вдыхание паров Э. вызывает раздражение слизистых оболочек дыхательных путей, сопровождающееся повышенным отделением слизи и рефлекторными изменениями

дыхания и кровообращения; скопление слизи в дыхательных путях, а равно их охлаждение способствуют возникновению послеоперационных бронхитов и пневмоний. Наступлению глубокого наркоза предшествует более резко выраженный и более длительный стадий возбуждения, чем при ингаляции хлороформа. Для более быстрого достижения глубокого наркоза концентрация паров Э. во вдыхаемом воздухе довольно быстро доводится до 12% (по объему), а затем снижается до 6%, достаточных для поддержания нужной глубины наркоза. Общее количество Э., затрачиваемое при наркозе часовой длительности, равно в среднем 150 г. Э. видимо не изменяется в организме в сколько-нибудь заметном количестве, и в вдыхаемом воздухе можно обнаружить до 92% введенного Э. (Haggard). Его выделение идет значительно быстрее, чем при хлороформном наркозе, но продолжается довольно долго. В крови человека (данные Грамен и др.) в глубоком наркозе содержится 0,08%, через 8 часов после наркоза—0,005% и спустя сутки еще следы Э. (О технике наркоза, его течении, осложнениях, противопоказаниях к нему, мерах борьбы с острой интоксикацией—см. *Наркоз общий и Наркотические вещества*.)

Эфирный наркоз характеризуется по сравнению с хлороформным меньшим нарушением кровообращения (Э. в 35—40 раз менее токсичен для сердца, чем хлороформ) и отсутствием трудно обратимых нарушений со стороны паренхиматозных органов (отсутствие дегенеративных изменений, могущих вести к поздней смерти после хлороформного наркоза), что делает даже длительный эфирный наркоз сравнительно безопасным (смертность при эфирном наркозе в 2,5 раза меньше, чем при хлороформном). Э. используется и в комбинированном наркозе, когда вслед за достижением достаточной глубины наркоза при помощи хлороформа или хлорэтила последние сменяются Э. В целях более легкого достижения эфирного наркоза нередко применяется предварительное введение морфия или морфия с скополамином; иногда применяют сочетание эфирного наркоза с магнезиальным (см. *Магний*) или авертиновым наркозом. Предварительное введение атропина (или скополамина) уменьшает секрецию слизи и несколько снижает опасность возникновения пневмоний (Тренделенбург рекомендует в целях профилактики пневмоний применение хлористого кальция). Ингаляция Э. используется и для получения т. н. рауша (поверхностного короткого наркоза). Помимо ингаляционного эфирного наркоза иногда применяется также ректальный и внутривенный эфирный наркоз. При помощи Э. может быть достигнута и местная анестезия, наступающая при охлаждении кожи испаряющимся Э. при распылении его особыми приборами. В этих целях однако теперь чаще применяется более низко кипящий *хлорэтил* (см.). Внутри Э. издавна применялся в виде так наз. Гофманских капель в качестве ветрогонного, отчасти же болеутоляющего при болях в органах брюшной полости; в форме смеси Дюранда—при печеночных коликах; нередко Э. прибавляли ранее к отхаркивающим микстурам в качестве средства, усиливающего отделение бронхиальной слизи (Cushny). Подкожные инъекции Э. несколько лет тому назад были рекомендованы при т. н. послеоперационных и других бронхитах (Bier), а внутримышечные инъекции—при

лечения коклюша (Audrain и др.). Подкожно Э. (обычно в смеси с Ol. Camphorae по 1 см<sup>3</sup>) чаще используется в качестве analepticum. Подкожное введение Э. очень болезненно, при менее же болезненном введении его в глубину тканей следует остерегаться инъекции вблизи нервных стволов (опасность паралича). Аналептическое действие отчасти связано с рефлекторным возбуждением дыхания, кровообращения и высших нервных центров, отчасти же с резорптивным действием, к-рое в применяемых дозах стимулирует дыхательный и сосудодвигательный центры (Fröhlich, Morita) и может вести к возбуждению, связанному с опьянением, уменьшению болей и других тягостных ощущений, а тем самым к эйфории (в агональном же состоянии—к эвтаназии). Использование эфира наркоманами (эфиромания) началось даже раньше применения его в медицине. Независимо от того, вводится ли Э. наркоманом внутрь или вдыхается им, специфический запах Э., выделяемого легкими целыми часами, является хорошим диагностическим признаком этого вида наркомании. Для эфироманов, вдыхающих Э., характерны катары конъюнктивы и верхних дыхательных путей. Отвыкание от Э. повидимому происходит легче, чем от алкалоидов (морфия и кокаина), быстро проходят и соматические нарушения, однако всегда имеется опасность, что при оставшейся потребности в наркотике (см. *Наркомания*) пациент заменит Э. алкоголем или другим веществом, создающим эйфорию.

**Препараты:** 1) Aether, Aether aethylicus, Aether sulfuricus purus (Ф VII). Высший однократный прием 1,0. 2) Aether purissimus pro narcosi (Ф VII), наркозный Э.; кроме проб на чистоту, производимых при испытании первого препарата, должен выдерживать еще дополнительные пробы на содержание вредных примесей (альдегиды, перекиси, виниловый алкоголь и пр.). Во избежание химических изменений Э. должен храниться в темном и прохладном месте в герметически закрытых, наполненных почти до верха склянках темного стекла, вместимостью около 150 см<sup>3</sup>. Оба препарата изготавливаются фарм. заводом им. Карпова. 3) Liqueur anodynus Hoffmanni, s. Spiritus aethereus, Гофманские капли (Ф VII)—Э. 1 ч., винного спирта 90%-ного 2 ч., по 10—30 капель в воде или на сахаре. 4) Смесь Дюранда—Э. 10 ч., скипидара 20 ч., по 15—30 капель в день. 5) *Эфирно-валерьяновые капли* (см.). **В. Карасик.**  
*Лит.*—см. лит. к ст. *Наркоз общий*.

**ЭФИРНО-ВАЛЕРЬЯНОВЫЕ КАПЛИ**, T-ra Valerianaе aetherea (Ф VII), настойка валерьянового корня (см. *Валерьяна, Лекарственные растения*), производимая с помощью спирта и этилового эфира. Приготовление и свойства—см. *Настойки*. Общеупотребительное успокаивающее средство, по 10—30 капель на прием. Применяется также как симптоматическое средство при желудочных заболеваниях, при обмороках как слабо возбуждающее. С водными жидкостями дает опалесценцию или муть вследствие выделения эфирного масла валерьяны и эфира. Э.-в. к. ценны также как растворитель, напр. для препаратов камфоры.

**ЭФИРНЫЕ МАСЛА** (Olea aetherea) (Ф VII), возникающие в растениях смеси различных химических тел, характеризующиеся летучестью, сильным запахом,пряно-жгучим вкусом, трудной растворимостью в воде; на бумаге Э. м. оставляют прозрачное жирное пятно, исчеза-

ющее при нагревании; горят коптящим пламенем. Чаще всего это—легко подвижные, реже густые жидкости различного цвета, вкуса, запаха и пр. При охлаждении многих Э. м., иногда даже при обыкновенной т°, из них выделяется кристаллическая масса, получившая название стеароптен, а остающаяся жидкой называется элеоптен. По хим. составу в Э. м. найдены соединения предельные и непредельные как с открытой цепью, так и циклические, к-рые в свою очередь разделяют на гидроароматические—терпены и их производные—и на производные ароматического ряда. Э. м. могут содержаться в любых частях растения (плоды, цветы, листья, стебли, корни), но если они находятся в разных частях, то количество их далеко не одинаково, а часто и качество различно (напр. померанцевое масло корки и цветов). Из нек-рых растений Э. м. выделяются путем расщепления сложного соединения, например из гликозида амигдалина в семенах горького миндаля, из гликозида синигрина из семян горчицы, причем получают соответственно эфирное миндальное масло и эфирное горчичное масло. О роли и значении Э. м. в растениях и о пути их образования в наст. время еще почти ничего не известно; Э. м. в растениях может быть служить для защиты растения от вредителей (насекомых, грибов и т. п.); пары Э. м., окружающие растение, может быть защищают его от суточных и более резких температурных колебаний или запах привлекает насекомых и этим способствует опылению. Э. м. находятся в растениях в особых клеточках, ходах, железах или же в виде мельчайших капелек в содержимом клеток. Количество Э. м. в различных растениях колеблется от 0,001% до 20% и более.

Добывают Э. м., в зависимости от того, в каком состоянии они находятся в растении, неодинаково; чаще всего перегонкой с водяным паром, причем Э. м. перегоняется в этих условиях при т° ниже кипения воды; в других случаях добывают его механическим выжиманием, если Э. м. много, а отсутствуют жиры, как напр. померанцевое масло, лимонное и т. п., причем этим путем получается масло более высокого качества; наконец, когда в цветках некоторых растений, особенно нежных (жасмин, сирень, реведа, ландыш и т. п.), Э. м. мало и его запах сильно портится от нагревания, добывание ведут извлечением, напр. жиром (process d'enfleurage), для чего на тонкий слой жира на стеклянной пластинке (сало, вазелин и т. п.) настилают лепестки и вставляют ряд таких пластин в замкнутое пространство; жир обогащается соответствующим запахом, после чего, если извлечь спиртом Э. м., а спирт отогнать, получают т. н. эссенцию (Oleum essentielle).—Э. м. в большинстве случаев бесцветные жидкости, хотя есть и окрашенные, напр. в зеленый цвет от хлорофила (Ol. Bergamottae, Ol. Sajeputi и др.), в синий цвет от азулена (Ol. Chamomillae, Ol. Millefolii и др.), в коричневый (Ol. Cinnamomi, Ol. Caryophyllorum). Запах Э. м.—один из главных признаков, к-рым они резко отличаются друг от друга; определение его однако субъективно и не поддается описанию. По уд. весу Э. м. обычно легче воды (0,80—0,99); но многие масла, в частности те, в состав к-рых входят производные бензола, тяжелее воды (1,025—1,182). Большинство Э. м. оптически деятельны, особенно заключающие в своем составе терпены

и их производные; угол вращения для Э. м. колеблется от нескольких градусов до нескольких сот градусов. Показатель преломления света у Э. м. большой (1,34—1,57), почему их охотно применяют при микроскопировании с иммерсионными системами (Ol. Cedri, Ol. Sanguiniflorum и др.). Э. м. мало растворимы в воде, но взболтанная с ними вода принимает их запах, образуя соответственные ароматные воды, нередко применяемые в медицине (Aq. Rosarum, Aq. Menthae, Aq. Cinnamomi и др.); легко растворимы в спирте, эфире, хлороформе, друг в друге. При хранении в присутствии кислорода воздуха и влаги, особенно на свету и при повышенной, даже слабо,  $t^{\circ}$ , Э. м. густеют и осмоляются (заклячающие терпены) или окисляются до образования свободных к-т (Ol. Amygdalarum aeth., Ol. Cinnamomi) или наконец гидролизуются, освобождая кислоты, влияющие на запах (Ol. Valerianae и нек-рые другие).

В специальной литературе описано более 1 300 Э. м., из к-рых широкое применение имеют не все. Употребляются Э. м. гл. обр. в парфюмерии и в лаковом производстве, а затем и в медицине. Из наиболее часто применяемых в медицине можно назвать следующие: терпентинное масло, лимонное, померанцевое, лавандовое, эвкалиптовое, кайеуптовое, мятное, тминное, укропное, анисовое, гвоздичное, коричное, санталовое и др. В общем Э. м. действуют на организм аналогично представителям фенолов, т. е. дезинфицирующе. Отдельные представители оказывают еще и холодящее, успокаивающее (ментол и мятное масло), ветрогонное (тминное, укропное масло, мятное масло и др.) и т. п. действия. Местно на кожу и слизистые оболочки они производят раздражающее действие, вызывая жжение, гиперемию и воспаление. Введенные внутрь Э. м. выделяются почками и, как терпены вообще, раздражают паренхиматозные элементы и обуславливают усиленное отделение мочи; при больших дозах Э. м. могут вызвать даже поражения почек. Выделяясь отчасти легкими, эти вещества увеличивают бронхиальное отделение и тем способствуют отхаркиванию, действуя одновременно и антисептически. Э. м. как вещества летучие проникают в кровь также и через кожу и легкие; общее отравление наступает нередко благодаря только пребыванию в атмосфере, богатой парами Э. м., напр. у спящих в комнатах с благоухающими цветами (магнолии, болиголов и др.), на свежем сене и пр. Применяются Э. м. с мед. целями в разных формах. Распыление в комнатах и палатах имеет целью освежение и дезинфицирование воздуха; в массах и натираниях—для освежения, легкого раздражения и дезинфицирования кожи; внутрь—как ветрогонное, дезинфицирующие кишечник и особенно мочевые пути, как отхаркивающие и дезинфицирующие дыхательные пути, а также и как пряность.

Эфирные масла в гистологической технике—см. Масло.

Лит.: Гаммерман А., Практическое руководство по фармакогнозии, Л.—М., 1934; Демьянов, Нильов и Вильямс, Эфирные масла, их состав и анализ, М.—Л., 1933; Кравков Н., Основы фармакогнозии, ч. 2, Л.—М., 1933; Gildemeister und Hoffmann, Die aetherischen Oele, Band I—III, Leipzig, 1928—1931. А. Зинзберг.

**ЭФИРОСЕРНЫЕ КИСЛОТЫ**, открытые в моче Бауманом (Baumann), представляют сложные эфиры серной к-ты с различными фенолами,

продуктами гниения в кишечнике. Образование Э. к. происходит гл. обр. в печени и может быть в селезенке и приводит к обезвреживанию ядовитых фенолов. Э. к. выделяются из организма гл. обр. с мочой; в небольшом количестве они найдены в человеческом поту, в желчи, в сыворотке крови, в секрете кожных желез овцы, а также в моче новорожденных. Содержание Э. к. в моче очень колеблется даже при нормальных условиях в зависимости от пищи; в моче травоядных их больше, чем у плотоядных; в среднем их содержание в суточном количестве человеческой мочи составляет от 0,1 до 0,6 г; выделение Э. к. увеличивается при усилении гниения в кишечнике, при абсцесах, гангрене, при распаде опухолей и т. п. В свободном виде Э. к. очень нестойки; в моче они находятся гл. обр. в виде калийных солей. Последние хорошо кристаллизуются, легко растворимы в воде, нерастворимы в холодном спирте. Соли Э. к. при кипячении с водой, особенно в присутствии минеральных к-т, легко гидролизуются с образованием свободной  $H_2SO_4$ , но недолгое кипячение при сильно щелочной реакции или в присутствии органических к-т вызывает лишь незначительное их расщепление. Наиболее часто встречающимися Э. к. являются соли крезол-серной ( $CH_3 \cdot C_6H_4 \cdot O \cdot SO_2 \cdot OK$ ) и фенол-серной ( $C_6H_5 \cdot O \cdot SO_2 \cdot OK$ ) к-т. По количеству преобладает крезол-серная к-та. Фенол-серная к-та в виде К-соли находится в ничтожном количестве в лошадиной моче, в большем—в моче человека; увеличивается при введении фенола или лизола per os и при употреблении фенола при перевязках ран. Крезол-серная к-та встречается в моче человека, лошадей и др. млекопитающих, преимущественно в виде парасоединения; в моче человека найден также и о-изомер. Бренцатехин, моно- и дисерная к-ты содержатся в моче лошадей, иногда в моче человека; при строгой мясной диете отсутствуют. Индоксил-серная кислота—см. Моча. Скатокил-серная к-та,  $C_8H_7O_4NS$ , встречается в нормальной моче, была выделена из мочи диабетиков. Водный раствор ее К-соли дает с концентрированной  $HCl$  красное, с раствором  $FeCl_3$ —фиолетовое, с концентрированной  $HNO_3$ —красное окрашивание. О методах открытия и количественном определении Э. к.—см. Моча, Кровь.

М. Карпина.

**ЭФФЕКТИВНАЯ ТЕМПЕРАТУРА**, метод учета суммарного действия метеорологических факторов на человеческий организм. Разработан в результате испытаний, проведенных группой американских исследователей в физиол. лаборатории Американского об-ва по отоплению и вентиляции (Питтсбург). В основу метода положены данные относительно воздействия метеор. факторов непосредственно на человеческий организм. В своем последовательном развитии исследование заключалось в следующем: Э. т. в неподвижном воздухе. В специально сконструированных двух камерах, где при помощи усовершенствованной установки можно было создавать любую  $t^{\circ}$  и влажность, производились следующие опыты: группа испытуемых, обнаженных до пояса, подвергавшаяся в течение известного времени воздействию определенной комбинации  $t^{\circ}$  и влажности, переходила во вторую камеру, где  $t^{\circ}$  была выше и влажность ниже (или наоборот); условия в первой камере изменялись до тех пор, пока испытуемые не указывали на одинаковое тепловое ощущение. В результате проведенных

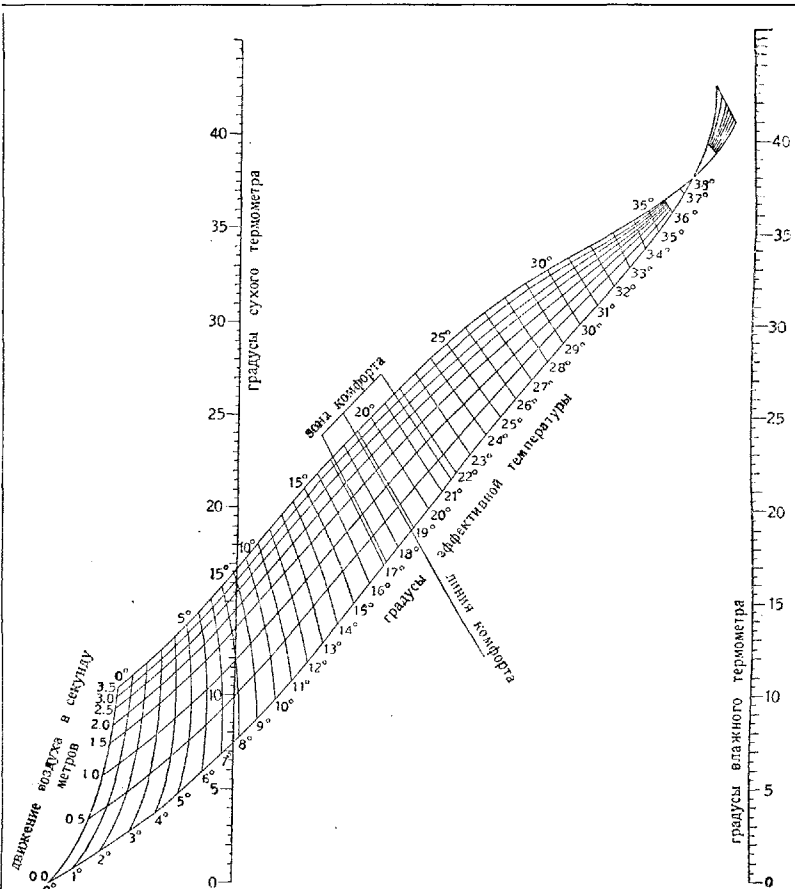


440 опытов установлено большое количество комбинаций, дающих одинаковое тепловое ощущение. Кроме того при высоких  $t^\circ$  были произведены измерения физиол. функций ( $t^\circ$  тела, пульс, кровяное давление, потеря веса и т. п.). Результаты испытаний, занесенные на «психометрическую» карту, дали линии равного теплового ощущения, или линии Э. т.: все комбинации  $t^\circ$  и влажностей, лежащие на одной такой линии, дают одно и то же тепловое ощущение. — Зона комфорта основной шкалы. По установлении исходной шкалы Э. т., названной авторами «основной шкалой», они в следующей серии опытов установили, какие градусы шкалы соответствуют ощущению комфорта. При разных комбинациях  $t^\circ$  и влажности большое количество испытуемых входили в камеру и отмечали свои ощущения; последние регистрировались по схеме: холодно, приятно холодно, хорошо, приятно тепло, жарко. Те величины Э. т., при которых большинство испытуемых указывало на ощущение в пределах: приятно холодно, приятно тепло, вошли в «зону комфорта»; линия Э. т., при которой почти все испытуемые дали указания на эти ощущения, названа «линия комфорта». В основной шкале эта зона лежит в пределах 16,7—20,6° Э. т., линия комфорта—17,8° Э. т.

Эффективная  $t^\circ$  при движениях воздуха. Следующей серией опытов на группе испытуемых произведены исследования с целью установления охлаждающего действия движения воздуха. Эти опыты проводились в туннелях, где устанавливались одинаковые  $t^\circ$  и влажность; затем в одном туннеле пускали в ход вентилятор, и т. к. благодаря движению воздуха здесь становилось холоднее, то для получения прежнего теплового эффекта приходилось повышать  $t^\circ$ , пока не получался прежний эффект. На основании этих наблюдений были составлены шкалы эквивалентно-эффективных  $t^\circ$  для различных скоростей движения воздуха. Здесь за один градус эквивалентно-эффективной  $t^\circ$  принимается показание сухого термометра в 1 градус при 100 % относительной влажности и 0 м в минуту движения воздуха. Соединение данных, выведенных по этим шкалам, в одну таблицу дало таблицу основной шкалы эквивалентно-эффективной температуры.

Нормальная шкала Э. т. В следующей серии опытов устанавливалось значение одежды. Та же группа испытуемых подвергалась тем же испытаниям, что и в первой серии

опытов, с той лишь разницей, что здесь они были не раздеты, а одеты в обыкновенную одежду (рубашка и легкий шерстяной костюм); вначале испытания велись в неподвижном воздухе, а затем при разных скоростях движения воздуха. Результатом этих опытов явилась разработка «нормальной шкалы эффективных температур». Зона комфорта в этой шкале лежит в пределах 17,2—21,7° эквивалентно-эффектив-



Нормограмма для определения эффективной температуры и эквивалентно-эффективной температуры нормальной шкалы: накладывают линейку так, чтобы прямая линия соединяла показание сухого термометра (левый вертикальный столбик) с показанием мокрого термометра (правый вертикальный столбик); в шкале «градусов эффективной температуры» прямая пересекает изогнутую линию, соответствующую заданной скорости движения воздуха. Положение этой точки пересечения определяют по ближайшей линии эт (эт).

ной  $t^\circ$ , линия комфорта—18,9° эквивалентно-эффективной  $t^\circ$ . Главное различие между шкалами основной и нормальной то, что линии Э. т. в последней имеют более вертикальное направление, т. е. для одетого человека более важным фактором является  $t^\circ$  воздуха, изменения же относительной влажности не меняют здесь градусов эквивалентно-эффективной  $t^\circ$  столь значительно, как в основной шкале. Далее движение воздуха также не играет здесь столь большой роли—охлаждающий эффект его на человека одетого гораздо слабее, причем чем  $t^\circ$  выше, тем этот эффект меньше (см. рис.).

Применение метода Э. т. Метод Э. т. дал возможность разработать и построить т. н. «зоны комфорта», имеющие в наст. время практическое значение в гигиене и сан. технике.

Построенная американцами шкала Э. т., представляющая очень большой теоретический и практический интерес, страдает однако рядом дефектов, к-рые отчасти исправлены, а отчасти подлежат устранению в дальнейших опытах. Такими дефектами являются: недостаточное количество испытуемых в основных сериях опытов, переоценка значения влажности для  $t^{\circ}$  в пределах 15—23°, недооценка значения движения воздуха, принципиальная неправильность установления одинаковой исходной величины в обеих шкалах, недооценка значения для терморегуляции теплового излучения и др. Поскольку шкалы американских авторов составлены для людей, пребывающих в состоянии покоя или выполняющих очень легкую работу, они с введением ряда указанных крайне существенных поправок могли бы быть применены при установлении индексов и зон комфорта для школ, конторских работ и др. Установленные для американцев индексы и зоны полностью применены для жителей других стран (в частности СССР) быть не могут; для живущих в различных климат. условиях эти индексы и зоны могут быть установлены только в результате проведения соответствующих исследований. Что же касается работающих в производственных условиях, то для них установленные американскими исследователями индексы и зоны комфорта совершенно не применимы; для их установления необходимо проведение исследований для различных индустриальных групп в условиях производственных и лабораторных.

Лит.: Вопросы кататермометрии и эффективных температур, Труды Всесоюзного совещания при Институте охр. труда, М., 1931; Маршак М. и Розенбаум Н., Метеорологический фактор как профилактическая проблема, М., 1930; Яковенко В., Учение об эффективной температуре, Гиг. труда, 1925, №№ 3, 5; он же, Учение об эффективных температурах и его значение для курортного дела, Курортное дело, 1927, № 4. См. также лит. к ст. Кататермометрия. Н. Розенбаум.

**ЭХИНОКОКК**, личиночный стадий ленточного червя *Echinococcus granulosus* (Batsch, 1786) (рис. 1). Глистное заболевание человека и ряда домашних и диких млекопитающих, зависящее от поселения Э. в разных органах и тканях (особенно часто в печени и легких), называется эхинококкозом. Человек является для этой цестоды промежуточным хозяином. Половозрелый стадий паразита обитает в тонком отделе кишечника собак (рис. 2), волков и шакалов, к-рые являются definitive хозяевами *Echinococcus granulosus*. Маленькая цестода белого цвета, достигает всего лишь 2—6 мм длины и состоит из сколекса, шейки и 3—4 члеников. На сколексе 4 мышечные присоски и хоботок, вооруженный двойной кроной крючьев (рис. 3), числом от 36 до 38. В виде исключения число крючьев может уменьшаться до 28 и увеличиваться до 50. Крупные крючья достигают длины 0,040—0,045 мм, а мелкие—0,030—0,038 мм. Передние 2 членика являются бесполезными, 3-й концентрирует гермафродитную систему органов, задний же, зрелый членик, самый крупный, превышающий длину всей остальной части стробилы, заключает матку, вытянутую по его длине и характеризующуюся наличием боковых дивертикуловидных выпячиваний. В матке зрелого членика локализуются от 400 до 800 яиц. Оболочка яйца лишена филаментов. Онкосфера (рис. 4) покрыта толстой радиально-исчерченной оболочкой с диаметром, достигающим 0,030—0,036 мм. Онкосферы Э., выделяемые с фекалиями собак и

других definitive хозяев, обладают значительной резистентностью. В воде они сохраняют жизнеспособность в течение 12 дней; при  $t^{\circ} 0^{\circ}$  они не погибали в течение 116 дней (Dévé).

Definitивные хозяева, гл. обр. собаки, рассеивают с испражнениями зрелые членики, гесп. яйца и онкосферы *Echinococcus granulosus*. Последние, будучи заглочены промежуточными хозяевами (в том числе и человеком), освобождаются от своей оболочки и помощью

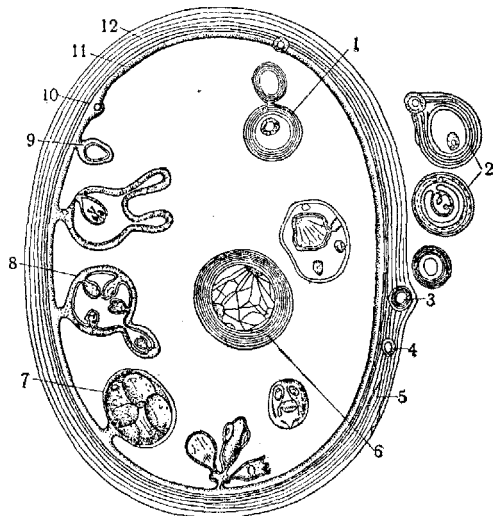


Рис. 1. Эхинококковый пузырь (схема по Blanchard'y): 1, 3, 9 и 10—формирование внутренних дочерних пузырей; 2, 3, 4 и 5—формирование наружных дочерних пузырей; 6—превращение сколекса в пузырь; 7—сколекс; 11—зародышевая оболочка, 12—кутикулярная оболочка.

своих 6 крючечков проникают в толщу кишечника, откуда двумя путями—либо внедряясь в венозные сосуды либо используя лимф. систему—попадают в кровеносную систему. Весьма нередко онкосфера задерживается в кровеносных сосудах печени, к-рая является одним из

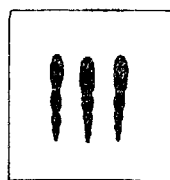


Рис. 2.

Рис. 2. Эхинококки из кишечника собаки (ленточный стадий).



Рис. 3.

Рис. 3. Крючья эхинококка из мокроты б-ного.

наиболее частых мест локализации эхинококка. Проскочившие порталный круг кровообращения или использовавшие лимф. ток онкосферы могут проникнуть через правое сердце и а. pulmonalis в легкие, где могут быть уловлены легочными капиллярами. Наконец отдельные онкосферы попадают из легких в левое сердце, а оттуда через аорту в большой круг кровообращения и могут быть занесены в любой орган и в любую ткань, где они и превращаются постепенно в пузырчатую форму—личинку типа *Echinococcus*. Т. о. все органы и все ткани могут явиться местами локализации Э.

Формирование из онкосфер в теле промежуточного хозяина пузыря эхинококка протекает весьма медленно. Dévé (1910) и Dew

(1925) наблюдали развитие личинки в печени свиньи и описывают этот процесс следующим образом. Онкосферы, проглоченные промежуточным хозяином, концентрируются в печени через 3—12 часов, застревая обычно в просвете интралобулярного капилляра. Чрезвычайно быстро паразит окружается мононуклеарами, которые скрывают его от глаз наблюдателя. Через 28 часов мононуклеары вытесняются лимфоцитами, формирующими как бы фолликул с эозинофилами на периферии. По истечении 60 часов паразит становится заметным в виде маленького протоплазматического круглого тельца, едва достигающего 0,020 мм, расположенного в центре фокуса реактивного воспаления относительно размеров (около 0,2 мм). По истечении 4 суток в центре этого, все еще весьма небольшого паразита (ок. 0,030—0,040 мм в диаметре) наблюдается вакуолизация—первый намек на формирование внутренней полости. Через 7 суток паразит принимает правильную сферическую форму, достигает 0,060—0,070 мм в диаметре и приобретает основные элементы структуры будущего эхинококкового пузыря; внутри имеется полость, наполненная жидкостью; жидкость эта омывает внутреннюю герминативную оболочку, состоящую из зернистой, содержащей ядра протоплазмы, к-рая окружена весьма нежной кутикулярной оболочкой. По Дю, паразит принимает пузырчатую структуру к концу второй недели. Дальнейший рост паразита протекает весьма медленно. Согласно Деве по истечении месяца он имеет размер всего лишь около 1 мм, через 3 месяца—около 1,5—2,0 мм, через 5 месяцев он в среднем имеет около 5 мм в диаметре.

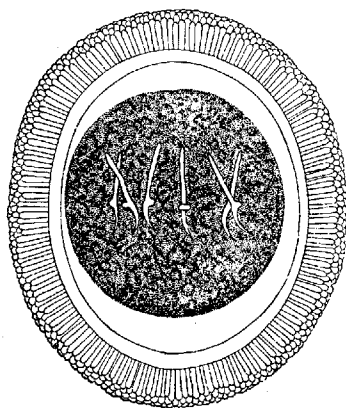


Рис. 4. Онкосфера эхинококка.

Личинка паразита (пузырь эхинококка). В организме промежуточного хозяина личинка эхинококка может иметь 2 морфол. модификации, представляя в виде либо однокамерного (*Echinococcus unilocularis*) либо многокамерного (*E. multilocularis*) эхинококка. а) *Echinococcus unilocularis*, однокамерный эхинококк. Наиболее частый тип личинки, состоящей из пузыря, наполненного жидкостью. У человека пузырь может достигать величины детской головы, у домашних животных пузырь обычно значительно меньшего размера. Анализируя структуру пузыря, мы видим, что он состоит из целого ряда элементов. Стенка пузыря состоит из 2 оболочек: наружной кутикулярной и внутренней герминативной. Кутикулярная оболочка обычно молочно-белого оттенка и состоит из множества концентрически расположенных слоистых пластинок. По данным Люкке (Lücke), кутикулярная оболочка близка к хитиновой субстанции. Герминативная оболочка, выстилающая изнутри полость пузыря, весьма богата гликогеном; она, достигая толщины 0,010—0,025 мм, включает как мышечные во-

локна и известковые тельца, так равно и экскреторные сосуды. В ней можно в свою очередь различить два слоя: внутренний, состоящий из крупных клеточных элементов, и наружный—из более мелких клеток. Полость пузыря наполнена эхинококковой жидкостью. Жидкость эта, являясь производным крови промежуточного хозяина, имеет слегка желтоватый оттенок, нейтральную или слабо кислую реакцию и уд. в. 1,009—1,015. В этой жидкости можно обнаружить значительное количество NaCl, виноградный сахар, тирозин, инозит, альбумин и интарную к-ту. Иногда встречается гематоидин, а при эхинококкозе почек—мочекислые соли. В целом ряде случаев, в особенности при эхинококкозе домашних животных, можно наблюдать пузыри, состоящие из вышеперечисленных 3 элементов: кутикулярной и герминативной оболочек и жидкости. Такие пузыри получили особое наименование—ацефалоцисты, т. к. они не заключают внутри себя сколексов. Такие пузыри должны быть признаны стерильными, т. к. они не содержат инвазионных элементов для definitiva хозяина. Наиболее часты такие ацефалоцисты у жвачных (у крупного рогатого скота в 80%, у овец в 75%, по Lichtenheld'y). У человека, наоборот, ацефалоцисты чрезвычайно редки.

Помимо таких «стерильных» пузырей наблюдаются пузыри иной структуры (нижеприводимая классификация эхинококковых пузырей является классификацией пат.-анатомической, но отнюдь не зоологической). На герминативной оболочке могут быть рассеяны без какого-либо определенного порядка т. н. выводковые капсулы. Капсулы эти одеты теми же оболочками, как и материнский пузырь, только распределены они в обратном порядке: кутикула, не слоистая,—внутри, а герминативный слой—снаружи. На стенках выводковых капсул развиваются сколексы, либо заполняя собой внутреннюю полость капсулы либо выпячиваясь наружу. Число сколексов в выводковых капсулах варьирует в широких пределах. Иногда сколексы отрываются от капсулы и оказываются свободно взвешенными в полости материнского пузыря, образуя т. н. гидатидозный песок. Такая форма эхинококка носит наименование *E. veterinorum*, т. к. встречается особенно часто у домашних животных: свиней, овец, крупного рогатого скота. В противовес этой форме встречается особенно частая у человека форма *E. hominis*, когда в полости материнского пузыря формируются так наз. дочерние пузыри. Дочерние пузыри образуются в толще оболочки материнского пузыря из небольших участков герминативной оболочки; растут они либо наружу (экзогенно) либо внутрь (эндогенно) и могут совершенно отпочковываться от материнского пузыря. При своем экзогенном росте они протискиваются в промежутки между кутикулярной оболочкой материнского пузыря и соединительнотканной защитной оболочкой: сформированный хозяином такой тип принято именовать *E. hydatidosus exogenus*. При своем эндогенном росте дочерние пузыри проникают внутрь полости материнского пузыря, где их можно обнаружить свободными и подчас в значительном количестве—*E. hydatidosus endogenus*. Взаиморасположение слоев в оболочке дочерних пузырей совершенно совпадает с таковым материнского пузыря, причем и кутикулярная их оболочка имеет тоже слоистое строение. В полостях до-

черных пузырей могут формироваться, как и в материнском пузыре, выводковые капсулы со сколексами. Дочерние пузыри могут развиваться эндогенно или экзогенно и внучатые пузыри. Эндогенные дочерние пузыри могут иметь и иное происхождение: классическим опытом Деве установлено, что взвешенные в жидкости материнского пузыря изолированные сколексы могут претерпевать своеобразный метаморфоз и превратиться в дочерний пузырь. Экспериментально установлено, что пересадка не только дочерних пузырей и отдельных сколексов, но и отдельных обрывков стенки пузыря опытному животному вызывает формирование у них эхинококковых пузырей, развивающихся как выводковые капсулы, так и сколексы, что важно не забывать при хир. лечении Э.

б) *Echinococcus multilocularis*, s. alveolaris, многокамерный, или альвеолярный эхинококк (рис. 5). Эта форма, встречающаяся сравнительно редко у человека и довольно часто у крупного рогатого скота, характеризуется тем, что внутренняя полость личинки

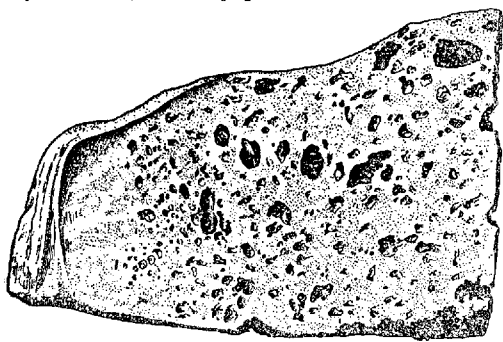


Рис. 5. Многокамерный эхинококк печени человека (схематически).

заполнена не жидкостью, а конгломератом множества мелких сдавленных, неправильной формы пузырьков, к-рые объединены соединительнотканной субстанцией [см. отдельную таблицу (ст. 415—416), рис. 3 и 4]. На разрезе паразит приобретает ячеистое строение. В пузырьках этих (не в каждом) локализуются сколексы. — Вопрос о зоологическом взаимоотношении многокамерного и однокамерного эхинококков различными авторами трактуется различно. Лейкарт, Поссель (Leuckart, Possel; 1906, 1910), а из русских исследователей Мельников-Разведенков (1901) и его ученики считают, что многокамерный эхинококк является самостоятельным видом, независимым от однокамерного. Главным морфол. критерием сторонники дуалистического течения считают различие в структуре крючочков на хоботке сколекса: у однокамерного эхинококка отношение общей длины крючочка к его рукоятке равно 1:4,6, а у многокамерного—1:2,7. Имеются сторонники и монистического воззрения, говорящего о зоологическом единстве однокамерного и многокамерного эхинококков. Вопрос этот должен считаться пока еще неразрешенным.

Частота нахождения Э. у человека. В Германии один клинически обнаруживаемый случай эхинококкоза человека приходится на 1 056 жит. (в районе Росток), а в южных провинциях—на 23 685 жит. (Mosler и Reiper). Секционный материал дает более высокий процент Э. (в Ростке—2,43%). В СССР наиболее неблагополучными районами

по Э. считаются Зап. Сибирь, Северный Кавказ, Закавказье. По данным Миролюбова (1927), в Тюмени на 3 820 вскрытий 58 трупов оказались эхинококкозными, что составляет 1,54% по секционным материалам. Наиболее часто у человека эхинококкоз развивается в возрасте от 30 до 50 лет. Частота нахождения Э. у домашних травоядных. По данным Гурина, наиболее высокий процент инвазированности травоядных животных Э. падает на южные и юго-вост. районы европейской части СССР. Наиболее часто оказывается инвазированным Э. крупный рогатый скот, затем свиньи, козы и овцы. У лошадей эхинококкоз регистрируется весьма редко (0,43%). Частота распространения эхинококкоза у собак. По данным Всесоюзного ин-та гельминтологии, средний процент поражения собак эхинококкозом в разных местностях СССР достигает 13% с явным преобладанием на юге.

Эпидемиология Э. Уже а priori ясно, что факторами, благоприятствующими распространению Э., должны являться: а) обилие собак, б) недостатки боевого дела (недостаточность сети, недочеты осмотров), в) высокая степень зараженности посетителей эхинококкозного вируса—собак и убойных животных, г) недостаточное знакомство населения с этой б-нью. Инвазия человека происходит при попадании в его пищеварительный тракт члеников цестоды или отдельных лиц, гезр. онкосфер, выделенных собакой из кишечника. Собака находится по сравнению с другими домашними животными на привилегированном положении: ей доступен не только двор, но весьма часто и внутренние помещения человеческого жилья, вплоть до спальни и кухни. Постоянно облизывая себя, в частности анальную зону, и загрязняя таким образом морду и теряя отходящие членики на полу или на земле, у своего ложа, на своей подстилке, собака весь рассеиваемый материал может вновь сама же собрать на своей шерсти, на ногах, на морде. Эхинококкозная собака всегда является большой угрозой для окружающих, более того, даже каждая незараженная собака, не изолированная от контакта с другими, также представляет опасность. Общение человека, особенно детей, с собакой ведет к этому заражению.

Относительная частота поражений отдельных органов человека Э. явствует из таблицы (по Teichmann'y, 1898) (см. ст. 661).

Профилактика: убой животных должен производиться на бойнях или в местах, где имеется ветеринарно-сан. надзор. Ни один пораженный эхинококковыми пузырями орган (печень, легкие, почки) не должен выпускаться за пределы бойни. Пораженные органы должны либо уничтожаться либо подвергаться хотя бы кипячению для умерщвления личинок эхинококка. Помимо того нельзя допускать собак на бойни не только в места убоя, но и на боевые дворы. Для ограждения животных и человека от заражения Э. прежде всего надо беспощадно уничтожать бродячих собак. Обязательный налог на собак явится здесь подсобной мерой. Тех собак, к-рые имеют определенное назначение и ценность (служебных, в гос. питомниках, овчарок при овцеводческих хозяйствах, охотничьих), следует подвергать регулярному периодическому лечению—дегельминтизации. С этой целью необходимо во время лечения держать собак на привязи, испражнения сжигать или зарывать в землю. В виду

Органы	Абс. число	Про- центы	Органы	Абс. число	Про- центы
Печень . . . . .	1 140	46,4	Брюшинная полость . . .	17	0,64
Легкие . . . . .	214	8,76	Брыжейка . . . . .	15	0,61
Селезенка . . . . .	115	4,69	Мужские половые органы . . . . .	11	0,41
Почки . . . . .	116	4,7	Шей . . . . .	—	—
Желчные половые органы и грудные железы . . . . .	153	6,3	Лицо, глазница, рот . . .	—	—
Черепная полость . . . . .	98	4,0	Позвоночный канал . . .	—	—
Органы кровообращения . . . . .	51	1,93	Клишник . . . . .	8	0,32
Костная система . . . . .	52	2,1	Средостенне . . . . .	5	0,2
Плевра . . . . .	31	1,26	Поджелудочная железа . .	3	0,12
Сальник . . . . .	31	1,2	Мочевой пузырь . . . . .	3	0,12
Брюшина . . . . .	23	0,94	Поверхность органов . .	337	13,7
Малый таз . . . . .	27	1,1	Туловище и конечности . .	—	—

того, что эхинококковая собака служит постоянной угрозой заражения человека, всегда следует соблюдать и пропагандировать несложные и легко выполнимые меры личной профилактики, которые заключаются в следующем: 1) не целовать собак, 2) не спать в одной постели с собакой, 3) не кормить собак из общей посуды, 4) не допускать собак в помещения, где хранятся съестные припасы, 5) не позволять детям играть с собакой, 6) охранять съестные припасы от облизывания и обнюхивания собакой, 7) перед каждым приемом пищи обязательно мыть руки.

К. Скрыбач.

К л и н и к а эхинококкоза разработана еще слабо. Лишь когда паразит достигнет значительных размеров или когда он подвергнется пат. изменениям (прорыв), реакция со стороны носителя паразита становится ясной для клинициста, и последний устанавливает характер заболевания. Изменения в организме носителя в более ранние периоды развития паразита мало выражены, недостаточно характерны и требуют специальных исследований. Поэтому как правило распознавание эхинококкоза в клинике устанавливается поздно. Этим объясняется то, что в большинстве случаев эхинококкоз наблюдается на 3-м и 4-м десятилетии жизни, тогда как инвазия относится б. ч. к детскому возрасту. Лишь локализация паразита, сопряженная с появлением заметных симптомов при небольших размерах его, напр. в головном мозгу или в глазнице, позволяет сделать если не точное распознавание, то по крайней мере дать повод к оперативному вмешательству, к-рое раскрывает сущность заболевания сравнительно рано, даже в детском возрасте. При наиболее частой локализации паразита (в печени) заболевание протекает долгое время, с мало заметными, трудно выявляемыми и недостаточно оцениваемыми симптомами хрон. эхинококковой интоксикации. Сюда относятся потеря аппетита, слабость, похудание, пигментация кожи, одышка, сердцебиение, боли различной локализации и интенсивности, иногда усиливающиеся до степени приступов различной продолжительности, эозинофилия в крови, уробилинурия. Все эти явления после удаления паразита исчезают. Эти явления хрон. эхинококковой интоксикации еще менее выражены при альвеолярном эхинококке. Тем не менее не признавать эхинококковой интоксикации нельзя и учитывать ее в клин. наблюдении необходимо. За это говорят характер острых эхинококковых интоксикаций и изменения в крови.

Поступающие из паразита в организм носителя вещества вызывают в качестве антигена появление антител. Отсюда возможность раз-

вития при эхинококкозе анафилактических явлений. Из них наиболее заметным бывает крапивница, по своей частоте и заметности для больного представляющая очень важный симптом в клинике эхинококкоза, который можно выявить и в анамнезе. Она бывает то местной то разлитой и сопровождается зудом различной интенсивности. Проявляется крапивница или без видимых

причин или чаще при нарушении целостности эхинококковой кисты (прорыв, прокол, операция). Она может сопровождаться чрезвычайно тяжелыми расстройствами сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем: больной делается беспокойным, температура повышается, дыхание и пульс учащаются, иногда пульс падает до исчезновения, в различных мышечных группах появляются судорожные сокращения, в крови повышается лейкоцитоз. В большинстве случаев больные более или менее скоро оправляются, но дело может закончиться и смертью. Эти картины анафилактического шока характерны для эхинококкоза.

Нередко при эхинококкозе наблюдается падение питания, а у молодых субъектов и слабость физического развития. Отложение жира в клетчатке обычно невелико, в особенности при омертвлении эхинококка, хотя бы и не нагноившегося. При альвеолярном эхинококкозе питание б-ных, наоборот, долго сохраняется, что не может не быть связано с плотностью и мощностью соединительнотканного разрастания. Гораздо более резко проявления интоксикации при нагноении паразита, но тогда они носят явно септический характер. В крови при эхинококкозе повышается количество нейтрофилов, моноцитов и в особенности эозинофилов. В виду того, что вокруг паразита обычно отмечается тканевая эозинофилия, напрашивается мысль о связи между ней и эозинофилией периферической крови. Исследования Н. Напалкова показали, что параллелизма между тканевой и периферической эозинофилией нет. Количество эозинофилов в крови иной раз повышается очень значительно, до 50% и выше, а иной раз мало или даже эозинофилов совсем нет. Шилтов пытался связать это с интенсивностью процессов размножения в кисте. Не следует упускать из виду, что эозинофилия свойственна и другим гельминтозам. Поэтому наличие ее не говорит за эхинококкоз, а отсутствие против. После удаления эхинококка она идет на убыль то быстро то медленно. Стойкость ее после удаления эхинококка побуждает заподозрить наличие просматриваемых при операции кист, конечно если в кишечнике не определяется других глист. Эозинофилии часто сопутствует невысокий (5—10%) моноцитоз.

Специфические особенности кровяной сыворотки при эхинококкозе выявляются в виде реакции преципитации и реакции связывания комплемента. Реакция преципитации для клин. целей ненадежна: она часто бывает положительной при отсутствии эхинококкоза и отрицательной при наличии его. Кроме того нужно

иметь в виду, что появление осадков может зависеть и от бактериального загрязнения. Все это воспрепятствовало тому, чтобы реакция Крауса (появление специфических осадков) при эхинококкозе вошла в клин. обиход. — Большие клин. значение имеет реакция связывания комплемента. Ее особенно пропагандировал во Франции Вейнберг. По Вейнбергу, она бывает положительна в 65% случаев эхинококкоза, по Крейтеру (Kreuter) — в 50%. Выяснилось, что результаты ее сильно зависят от методики ее постановки, к-рая к тому же далеко не проста. Поэтому и эта реакция большого распространения не получила. Наибольшее применение нашла кожная анафилактическая реакция Касони (Casoni): в толщу кожи ладонной поверхности предплечья впрыскивается 0,2 см<sup>3</sup> прозрачной центрифугированной эхинококковой жидкости, полученной с бойни или при операции от человека, свободной от сколексов, частиц плодового слоя и лейкоцитов. Для сравнения в отдаленное от укола место впрыскивают такое же количество солевого раствора. После введения жидкости в толщу кожи получается белый плотный узел, к-рый через 1—2 часа исчезает, если был введен солевой раствор или если реакция отрицательна. В случае положительной реакции вокруг места впрыскивания эхинококковой жидкости появляются красные пятна, к-рые сливаются в сплошную красноту, распространяющуюся на значительный участок кожи. Покрасневшая кожа припухает и делается плотной. Различают два вида реакции: раннюю и позднюю. Ранняя выявляется в первые полчаса (Чижова) в виде папулы с красным ободком и держится 2—3 часа. Она не так доказательна, как поздняя, проявляющаяся через 2—3 часа после впрыскивания и держащаяся сутки и больше. Внутрикожная реакция дает положительный результат более чем в 90%. Она очень демонстративна, проста по технике и не требует лабораторной обстановки.

Гораздо более изучены местные проявления эхинококкоза. Из них на первом месте стоит эхинококковая опухоль. Для последней характерны округлые контуры, гладкая поверхность и напряженная эластичная консистенция. При альвеолярном эхинококкозе опухоль отличается доскообразной плотностью и мелкобугристой поверхностью. Величина опухоли всегда 6. или м. значительна, т. к. малые опухоли по бессимптомности ускользают от наблюдения. Понятие величины конечно очень условно: опухоль, по своей величине остающаяся еще бессимптомной в печени, в желчных ходах дает уже обтурационную желтуху, в головном мозгу — параличи, а в сердце — прободение стенки со смертельным кровоизлиянием. Обуславливаемая жидким содержимым сферичность опухоли под влиянием местных механических условий может терять свою правильность, но даже после прорыва хотя бы частичная округлость контуров остается. Вследствие сильной напряженности зыбление в опухоли прощупывается редко, лишь при тонкой и слабой брюшной стенке. Отмечавшееся старыми авторами так называемое дрожание гидатид бывает крайне редко. При окаменении Э. опухоль может давать пергаментный хруст при надавливании. То же бывает и при эхинококкозе костей, особенно трубчатых. Кроме опухоли, образуемой самим паразитом,

иногда бывает опухание пораженного органа, напр. печени, в силу расстройств в ней кровообращения, паренхиматозного перерождения и विकарной гипертрофии. При эхинококкозе брюшных органов нередко увеличивается и селезенка. Увеличение печени и селезенки особенно характерно для альвеолярного эхинококка.

Обычно прощупывается одна опухоль, но это не значит, что одиночность характерна даже для гидатидозного Э., называемого иногда однокамерным (это название должно быть оставлено). Множественные кисты бывают очень часто, не менее чем в 50% сл. и даже больше, но они часто просматриваются, даже при операции. Очень часто через нек-рое время после операции б-ной вновь приходит с кистой, находящейся близко к месту удаленной кисты, хотя бы удаление было произведено без ее вскрытия, следовательно без обсеменения поля операции содержимым кисты. Нередко соседние кисты сливаются вместе, а иногда соседнюю кисту при операции приходится вскрывать через полость уже вскрытой кисты. Обыкновенно соседние кисты бывают неодинаковой величины и после удаления большей кисты просмотренная меньшая начинает быстро разрастаться. Еще чаще множественность бывает вторичной вследствие разрыва кисты и аутоинсплантиции дочерних пузырьков, сколексов и частиц зародышевого слоя на новое место в серозной полости или в клетчатке. Обычно при этом бывают те или другие проявления анафилактического шока, и указания на них можно иногда найти в анамнезе б-ных. Такое обсеменение может произойти во время операции и особенно после пробного прокола. Поэтому при операции необходимо всегда считаться с возможностью обсеменения и соответствующими мерами предупредить его, а от пробных проколов при эхинококкозе нужно совсем отказаться. Вторичные кисты могут развиваться и путем экзогенного роста, но установить экзогенность их происхождения возможно лишь путем гист. исследования фиброзной сумки носителя. К смешению со множественными могут повести кисты, прорастающие в соседний орган, так что одна киста одновременно лежит в двух органах, напр. в печени и нижней доле правого легкого. При этом возможен прорыв такой кисты и в бронх и в желчный проток, вследствие чего б-ной будет отхаркивать желчную мокроту, а в желчных ходах могут оказаться дочерние пузырьки. Как правило множественным бывает Э. в костях. В силу неблагоприятных пространственных отношений в кости паразит дает обильное разрастание мелких дочерних пузырьков, которые выполняют губчатую часть кости, распирают и истончают компактную часть ее. Изменение пространственных условий роста паразита тотчас отзывается на характере роста: по обе стороны пораженной кости развиваются парастальные кисты, уже объемистые по размеру. Сходные условия развития мы имеем и при т. н. альвеолярном эхинококкозе, дающем массу мелких пузырьков среди мощного разрастания плотной соединительной ткани. Эхинококковую опухоль можно выявить рентгенологически. Это очень легко удается в воздухоносных органах (легких) и при развитии газов в нагнаивающейся эхинококковой кисте. Отсюда явилась мысль пользоваться для выявления эхинококкоза брюш-



ных органов, в том числе и печени, введением воздуха в брюшную полость. Особенно благоприятно условия для рентгенодиагностики эхинококкоза складываются при омелотворении паразита как гидатидозного, так и альвеолярного. При костном эхинококкозе получается тоже характерная картина.

Принято думать, что опухоль есть первое проявление эхинококкоза, но это не соответствует действительности. Ей предшествуют обычно боли различной интенсивности и качества, иногда обостряющиеся до степени болевых приступов. Источниками боли бывают или серозная оболочка, растягиваемая при изменениях объема и положения пораженного органа и реагирующая на токсические и инфекционные влияния, или желчные пути при нарушении их проходимости. Боли могут стоять в связи и с прорывом кисты в соседние серозные полости или в клетчатку. В таком случае они сопровождаются анафилактическими явлениями. При эхинококкозе костей боли могут иметь рвущий и сверлящий характер и усиливаются при давлении. Для альвеолярного эхинококкоза характерно безболезненное течение. Болевые ощущения могут возникать в печени периодически в результате расстройств печеночного кровообращения и набухания печеночной паренхимы под влиянием гепатотропной эхинококковой интоксикации. Несмотря на периодичность болей и сопровождающую их нередко желтушность склер их нельзя относить к поражению внепеченочных желчных ходов, т. к. бывают они гораздо чаще, нежели эхинококковые холангиты, тогда как печеночная паренхима страдает всегда, и не только по соседству с паразитом, но и вдали от него. В результате развивается недостаточность обезвреживающей деятельности печени, а за ней следует и недостаточность работы почек и нефротические изменения в них.

Клини. проявления эхинококкоза в высокой степени видоизменяются в связи с т. н. п р о р ы в о м в соседние ткани и органы. Прорывы происходят нередко; напр. печеночные Э. дают прорывы не меньше чем в 10%. Еще чаще дают прорывы Э. легких. Прорывы происходят в прилежащие серозные полости (брюшину, плевру), в рыхлую клетчатку (забрюшинную, околопочечную), в трубчатые органы (bronхи, желчные протоки, кишечник, мочеточник), в кровеносные сосуды (в воротную вену, даже в артерии). Альвеолярный эхинококк дает прорывы значительно реже гидатидозного. Прорывы сопровождаются анафилактическими явлениями и чрезвычайно разнообразными симптомами в зависимости от направления прорыва: при прорыве в серозные полости появляются симптомы раздражения (брюшины, плевры); в клетчатке развивается походя по быстроте появления на кровоизлияние болезненная припухлость; через трубчатые органы (bronхи, кишечник, мочеточник) выводится наружу характерные составные части содержимого эхинококковой кисты (крючья, дочерние пузырьки и обрывки хитинового мешка) или же происходит закупорка этими образованиями трубчатого органа (желчного хода, мочеточника) с последующей непроходимостью. После прорыва опорожнившаяся киста подвергается рубцеванию; иногда в ней развивается нагноение. Излившееся в серозную полость или в рыхлую клетчатку содержимое может дать начало развитию вторичного

эхинококка. Костные Э. могут дать прорыв в сустав.— Кроме прорыва наблюдается и п р о р а с т а н и е Э. в соседний орган. Так, паразиты выпуклой поверхности печени или селезенки, развивающиеся в сторону диафрагмы, прорастают через нее в нижнюю долю легкого. Костный Э. через полость сустава может прорасти в соседнюю кость. Изменения в клин. течение вносит и умирание паразита. При умирании хитиновая оболочка делается более проницаемой и резче выражается токсическое влияние паразита как местное, так и общее. Мертвые Э. по окружности всегда дают адгезивный процесс, с наклонностью к омелотворению, свидетельствующей о пониженной жизнеспособности тканей. Тогда на рентген. изображении получаются резкие контуры кисты. Эхинококковая интоксикация при умирании паразита делается более выраженной: упадок питания и кровотока, понижение устойчивости против инфекционных влияний, нарушение защитных функций печени. Мертвый паразит часто делается очагом гнойной инфекции и дает тогда смешанную интоксикацию. Даже после осумкования и омелотворения он долго хранит в себе дремлющую инфекцию, могущую дать новую вспышку.

Самые серьезные изменения в клин. картину возникают с развитием н а г н о е н и я в паразите. Наиболее частым возбудителем нагноения бывает кишечная палочка, но не исключаются и другие виды гнойной инфекции. Особенно легко нагноению подвергаются поврежденный паразит, напр. после прорыва, и умерший. Нагноение нередко возникает в просмотренной при операции кисте, расположенной по соседству с удаленной или дренированной кистой. Можно думать, что дегенеративные процессы паразита повышают количество углеводов и белков в содержимом кисты и тем делают его более благоприятной для инфекции питательной средой. С развитием нагноения появляются болезненность, лихорадочное состояние. Опухоль быстро увеличивается, в особенности если нагноение сопровождается развитием газа, что при гидатидозном Э., в противоположность альвеолярному, бывает нередко, т. к. кишечная палочка дает газообразование при наличии в среде углеводов. При сохранении целостности оболочек паразита опухоль продолжает сохранять округлую форму, и на рентген. изображении видно, как поверх горизонтального уровня жидкости располагается объемистый воздушный пузырь. При прорыве нагноившейся с образованием газов кисты округлость опухоли теряется, т. к. тогда в процесс вовлекается полость, в к-рую прорывается нагноившийся паразит. Чаще всего это бывает в плевру; в таком случае по физ. проявлениям получается картина газового гнойного плеврита, и только внезапность его развития может навести на подозрение о специфической природе его. Конечно в случае одновременного выделения с мокротой крючьев, обрывков хитина и пузырьков Э. вопрос разъясняется точно. При прорыве нагноившейся кисты в серозную полость или клетчатку всегда, а нередко и раньше прорыва, при газовом нагноении паразита, развивается септикопиемическое состояние: знобы, лихорадка с большими размахами, поты, поносы, крайнее истощение. Ослабленный эхинококковой интоксикацией организм плохо борется с гнойной инфекцией, а при прорыве нередко пасту-

пает и смертельный исход. С этим нужно считаться и при срочно необходимом оперативном лечении нагноившегося эхинококка.

В клин. проявлении эхинококкоза очень многое зависит от локализации паразита (см. *Печень, Легкие, Селезенка, Кость, Щитовидная железа, Головной мозг*). Пораженный орган налагает свой отпечаток на картину б-ни. Так напр. костный эхинококкоз может дать картину произвольного перелома трубчатой кости. Мало того, и положение паразита в органе тоже имеет большое значение. Паразиты, лежащие в центре печени, легкого, дают гораздо меньше симптомов, нежели лежащие близко к поверхности этих органов.—Клиника альвеолярного эхинококкоза получает своеобразный отпечаток в силу его пат.-анат. особенностей: чрезвычайно большое развитие соединительной ткани с мелкими пузырьками в потлях ее. Получается картина новообразования, развивающегося без болей, без лихорадки, без признаков кисты. Обилие соединительной ткани выявляется плотностью опухоли, неровностью ее поверхности и сдавлением желчных ходов, вследствие чего часто бывает тяжелая желтуха. Разрастание соединительной ткани идет вдоль желчных ходов, оставляя проходимость венозные сосуды, почему асцит отсутствует. От злокачественных опухолей альвеолярный эхинококк отличается устойчивостью питания, к-рое очень долго не нарушается.

Распознавание эхинококкоза производится на основании изложенной симптоматики. Решающим в диагностике моментом может быть только нахождение ключев, сколексов, пузырьков и обрывков хитиновой оболочки. Это может быть только при прорыве Э. в полые и трубчатые органы: в желудок, кишечник, в мочеточник, мочевой пузырь, в бронх. Иначе эти характерные части паразита можно получить только оперативным путем. В прежнее время стремились достигнуть этого путем пробного прокола. В наст. время в виду опасности анафилактического шока и обсеменения прокол отвергнут. Из специфических реакций солидную опору в распознавании представляет кожная реакция Касони; хотя надежность ее не абсолютна, но все-таки очень велика. В большинстве случаев распознается лишь наличие кистовидной опухоли и делается лишь вероятное предположение о возможности эхинококковой природы ее на основании гл. обр. ее локализации. Так, в печени вследствие редкости непаразитарных кист и значительной частоты эхинококковых распознавание кисты уже само по себе решает вопрос в сторону эхинококкоза. В легких вопрос решается обычно рентгенологическим исследованием, выявляющим округлые контуры кисты. Множественность мелких округлых пузырьков на рентгенов. снимке кости отличает костный эхинококкоз от солитарных костных кист. Редкие локализации паразита в большинстве случаев не распознаются, даже в таких доступных исследованию органах, как щитовидная железа. Вообще возможность эхинококкоза нужно иметь в виду, чтобы заложить его на основании результатов физ. исследования; тогда можно подкрепить предположение об эхинококкозе установлением эозинофилии в крови и анафилактической кожной реакции. Дальше этого распознавание может пойти лишь в случаях открытого эхинококка, когда характерные эле-

менты его выделяются наружу.—Предсказание при эхинококкозе гораздо тяжелее, чем принято думать. Не нужно упускать из виду, что эхинококковые кисты часто бывают множественными, располагаются в жизненно важных органах и представляют очаги размножения паразита, что хрон. эхинококковая интоксикация подрывает питание и сопротивляемость организма, что сам паразит подвергается опасным для его носителя процессам (прорыв, обсеменение, переносы, нагноение) и обладает безграничной способностью к росту, что даже умирание его еще далеко не всегда ведет к излечению, а нередко повышает опасность вследствие развития нагноения.

Лечение эхинококкоза мыслимо в двух направлениях: добиваться умирания паразита в расчете на осумкование и даже омертвление его или удалить паразита из пораженного органа оперативным путем. Умирания паразита пытались достигнуть различными способами: введением в пораженный организм различных медикаментов (сулемы, йода, экстракта мужского папоротника, сальварсана, хинина), рентгенизацией, электролизом, введением лекарств в мешок паразита (сулемы, формалина). Однако умирание паразита еще не означает выздоровления, если мертвый паразит остается внутри организма. Значительное количество мертвого органического вещества, к тому же токсичного для окружающих тканей и для всего организма, может дать нагноение, опасное для б-ного, особенно в таких органах, как печень, легкое, селезенка, почка, мозг. Поэтому надежным методом лечения может быть только удаление паразита. Удаление паразита должно быть полным, свободным от опасности обсеменения и не оставлять долго не заживающих и гноящихся полостей. С этих точек зрения и нужно оценивать многочисленные предложения оперативной методики. В виду нередкой множественности кист доступ к ним должен быть достаточно широким, чтобы не только удалить распавшуюся кисту, но и широко обривизовать прилежащие ткани и органы, нет ли в них еще кист, ускользнувших от распознавания. В этом отношении хир. практика оставляет желать еще многого. Если возможно, удалять паразита нужно целиком, вместе с фиброзной сумкой, чтобы не оставлять не только соседних кист, но даже и зародышей. Еще лучше в этих целях, если только возможно, резекция части пораженного органа. Если невозможны резекция или удаление вместе с фиброзной сумкой, иногда бывает возможно удаление хитинового мешка без его вскрытия, что охраняет от обсеменения. Все-таки после удаления не вскрытого хитинового мешка стенки остающейся фиброзной сумки необходимо обработать каким-либо противопаразитным веществом, чтобы устранить опасность сохранения жизнеспособных частиц паразита. С этой целью можно рекомендовать наливание в сумку эфира с удалением избытка последнего через 2—3 минуты. Эфир менее повреждает стенки сумки, чем формалин, сильно нарушающий последующее заживление полости, и менее ядовит для всего организма, чем сулема или карболовая кислота. Если хитиновый мешок паразита приходится по обнажению все-таки прокалывать или рассекать, то окружность его необходимо предварительно тщательно обложить марлевыми салфетками, удалять которые нужно только после обливания их эфиром, чтобы

при удалении не занести жизнеспособных частей и образований (сколексов, пузырьков) в серозную полость или в клетчатку. С той же целью до вскрытия следует ввести в мешок какое-либо противопаразитное вещество, отсосав предварительно часть жидкости через троакар; и в этом случае уместно вливание эфира.

По удалении паразита стерильную полость следует уничтожить путем сшивания струной ее стенок, начиная со дна. Если это невозможно, то после отсечения возможно большей части фиброзной сумки края остатка ее нужно пришить к краям раны брюшной стенки и остающуюся полость дренировать (марсупиализация). Зашивание наглухо фиброзного мешка по способу Боброва теоретически не обосновано, а практически опасно, часто не удается и нередко дает т. н. возвраты, на самом деле — разрастание просматриваемых при операции паразитов. В случаях нагноившихся паразитов конечно речь может идти только о дренировании. — Альвеолярный эхинококкоз может быть излечен только резекцией всего пораженного отдела органа. К сожалению возможность резекции бывает не часто, в силу поражения центральных частей органа, напр. печени. Лечение эхинококкоза легких, костей и др. органов в общем базируется на изложенных основаниях. В послеоперационном течении приходится встречаться нередко с упорным желчеистечением из оставшегося послеоперационного свища. Исследования Массалитинова доказали, что повод к этому дают широкие желчные ходы в толще фиброзной капсулы паразита. Это также дает основание к удалению ее вместе с паразитом. При долго держащихся свищах после удаления Э. в свищевых ходах может развиваться раковое новообразование. Оно выявит себя повторными упорными кровотечениями.

Н. Нагалков.

Лит.: Гурин Г., Эхинококковая болезнь у животных, стр. 4—152, М., 1900; Данилян И., Материалы к изучению эхинококковой болезни в Азербайджанской ССР, Баку, 1935 (лит. 568 нав.); Скрыбин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 1, М., 1929; Blumenthal G., Echinokokkenkrankheit (Hndb. d. pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kolle, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. VI, T. 2, Jena.—B.—Wien, 1928, лит.); Dévé E., Echinococcose (Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, t. V., t. 1, P., 1924); Dew H., Hydatid disease, Sydney, 1928 (лит.); Hosemann G., Die Chirurgie der parasitären Erkrankungen (Die Chirurgie, herausgegeben v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. I, B.—Wien, 1928, лит.).

**ЭХОПРАКСИЯ** (от греч. echo—звук и praxis — деление), раздражительный автоматизм, склонность нек-рых душевнобольных пассивно автоматически повторять движения и действия других людей. Э. может быть выражена с различной интенсивностью: чаще б-ной повторяет только сравнительно элементарные движения (например поднятие руки, хлопанье в ладоши), к-рые с известной внушительностью совершаются перед его глазами, в более же редких случаях повторяется решительно все, что напр. делает сосед б-ного. Одной из форм Э. является эхолалия—автоматическое повторение слышимых слов, производимое или путем влечения отдельных доходящих до ушей б-ного слов в его собственную речь или путем покорного повторения исключительно того, что говорится перед ним. Особенно часто эхолалия выражается в том, что б-ные вместо ответа повторяют обращаемые к ним вопросы. Как указал Крепелин, автоматичность и машинальность эхопрактических проявлений не лишает все-таки

б-ных способности до известной степени понимать и перерабатывать соответствующие впечатления, так что напр. б-ной, автоматически повторяя произносимые перед ним числа, одновременно выполняет, хотя повидимому так же автоматически, и решение действий, к-рые надо с ними произвести. Нек-рые авторы считают, что Э. родственна склонности к подражанию, свойственной детям, и что она представляет продукт выполнения примитивных волевых импульсов, в к-рых подражание является самоцелью и к-рые в ходе развития подвергаются торможению, а болезненным процессом снова освобождаются. Чаще всего и в наиболее типической форме эхопраксия наблюдается у схизофреников, но некоторые ее формы встречаются и у страдающих органическими мозговыми заболеваниями, таковы например явления аутоэхопраксии, т. е. повторение собственных движений и слов; к ним относится полилалия, многократное, произвольное повторение одного и того же слога или слова, наблюдающееся иногда при постэнцефалитическом паркинсонизме.

**ЭЯКУЛЯЦИЯ** (ejaculatio, ejaculatio seminis), извержение семени, начинается переддвижением яичкового секрета из придатков яичек в предстательную часть мочеиспускательного канала. Этому предшествует продвижение яичкового секрета из семенных канальцев в придаток яичка, происходящее под влиянием силы, действующей сзади наперед, т. е. путем толкновения сзади вновь образующимися в яичке массами. Передвижение яичкового секрета из придатков яичек в предстательную часть уретры происходит под влиянием перистальтических движений мощной мускулатуры семявыносящих протоков. Еще до Э. железы Литре и может быть Куперовы железы смачивают своим сильно щелочным секретом слизистую оболочку уретры, к-рая могла кисло реагировать от остатков мочи, и тем создают в уретре щелочную реакцию, необходимую для жизне-способности сперматозоидов, а также скользкость слизистой оболочки, благоприятную для выведения эякулята. Путем очень сильных (благодаря участию всей тазовой мускулатуры) сокращений мускулатуры семенных пузырьков и предстательной железы в простатическую часть уретры выдавливается содержимое этих желез. Простатический сок выжимается из предстательной железы в уретру вероятно одновременно со спермой; в пользу этого взгляда говорит расположение устьев выводных протоков простаты непосредственно под устьями выбрасывающих протоков на семенном бугорке. Что касается секрета семенных пузырьков, то есть много оснований предполагать, что он извергается лишь через нек-рое время после собственно семени, к-рое разжижается секретами придатков яичек и слизистой оболочкой семявыносящих протоков. Секрет семенных пузырьков встречается теперь с последней частью простатического секрета, вызывает свертывание его и образует таким образом более плотную пробку, которая гонит перед собой более жидкую сперму. У млекопитающих прозрачный вязко-жидкий секрет семенных пузырьков, заливающийся всегда после эякуляции собственно спермы, толкает вперед себя остатки семенной жидкости, что ведет таким образом к полному опорожнению мочеолового тракта, и вдавливает их глубоко во влагалище.

В виду очень малой емкости простатической части уретры в ней не может удержаться даже самая незначительная часть извергнутого семени; кзади, в мочевои пузырь, семя не может идти вследствие набухания семенного бугорка, причем устья обоих выбрасывающих протоков отдавливаются кпереди; поэтому семя проталкивается вперед, в перепончатую часть уретры; отсюда оно проталкивается дальше жомом перепончатой части уретры (Henle), т. к. этот отдел уретры очень короток и мало расширяется. Если предположить, что семя и могло бы здесь удержаться, то мышце, сжимающей уретру, пришлось бы преодолеть силу целой группы мышц (mm. ischio-cavernosi, mm. perinaei transversi, m. sphincter urethrae), т. е. значительно большую силу; это следует признать невозможным. Поэтому семя извергается через вислую часть члена наружу. По Уокеру (Walker), продольные волокна жома Генле расширяют перепончатую часть уретры и т. о. путем присасывания могут благоприятствовать опорожнению семени и простатического сока в уретру. Остальная, кольцевидная часть этого жома служит для того, чтобы мешать обратному движению семени при Э. Продвижение комбинированных трех секретов в мочеиспускательном канале после выталкивания их через семенной бугорок происходит путем сокращений поперечнополосатой мускулатуры, а именно следующих мышц: mm. bulbo-cavernosi (s. m. ejaculator seminis), ischio-cavernosi, transversi perinaei superficiales et profundi и sphincter Henle (m. sphincter partis membranaceae). Темп отдельных эякуляционных толчков, даже если принять во внимание способность некоторых гладких мышц сравнительно быстро сокращаться, говорит за участие в эякуляции поперечнополосатых мышц. Эякуляция происходит ритмически через определенные интервалы.

Семя извергается у здоровых людей с значительной силой. Э. совершенно не зависит от участия воли. Остановить начавшуюся Э. невозможно. Число отдельных сокращений при Э. сильно колеблется и трудно определяется

в конкретном случае, т. к. после нескольких сильных сокращений бывает несколько слабых. Эта ритмичность еще мало изучена. После Э. состояние увеличенного кровенаполнения полового члена (см. Эрекция) постепенно проходит; наполненные кровью ткани приходят к норме тем лучше, чем энергичнее произошел отлив (depletio), т. е. чем нормальнее и сильнее произошло Э. Эякуляция как правило должна сопровождаться оргазмом (см. Coitus), судорожными вздрагиваниями всего тела и рефлекторными сокращениями отдельных частей тела. У нек-рых грызунов (у кроликов, крыс, мышей) при Э. происходят настоящие явления коляпса, вследствие чего тело самца сползает во время эякуляции с тела самки на бок и остается на короткое время как бы в оцепенении.

Эякуляция у женщин. Под Э. у женщины разумеют выбрасывание секрета желез шейки матки и Бартолиновых желез, к-рое происходит у женщины в том случае, если половое раздражение довело у нее сладострастное ощущение до кульминационного пункта, т. е. до оргазма. При этом происходят перистальтические сокращения влагалища, вследствие чего семенная масса остается у маточного зева под известным давлением и семя проталкивается к матке. В этих перистальтических сокращениях участвуют не только влагалище, шейка и нижняя часть матки, но по видимому вся матка. При сильном возбуждении матка при участии брюшного пресса опускается ниже в таз, маточный зев раскрывается (округляется) и выталкивает из первичального канала незначительное количество секрета — Кристеллеровский слизистый тая; последний не извергается во влагалище, а остается на месте. После эякуляции у женщины исчезает чувство напряжения в половых органах и уменьшается общая гиперемия в этих органах. Иннервацию эякуляции — см. Эрекция.

Лит.: Weill A., Die Ejakulation (Hndb. d. normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. XIV, T. 1, B., 1926). См. также лит. к ст. Coitus и Эрекция. Л. Яковлев.

## Ю

**ЮГОСЛАВИЯ** (королевство сербов, хорватов и словен), государство, образовавшееся в 1918—1919 гг. после войны в результате присоединения к Сербии австрийских провинций и Черногории. Общие данные и движение населения. Поверхность—248 987 км<sup>2</sup>. Плотность населения в среднем 48,1 на 1 км<sup>2</sup> (1929 г.). Движение населения выражается в след. цифрах (см. табл. 1).

Ю.—страна с высокой рождаемостью и высокой смертностью, в особенности детской, страна малокультурная, обнищавшая и потерявшая за время мировой войны значительную часть населения. Особенно низко стоят провинции, отошедшие к Ю. от Австро-Венгрии—Босния и Герцеговина, Хорватия и Словения, в к-рых смертность за 1922—1927 гг. стояла на уровне около 22 на 1 000 жителей. Смертность в сельских местностях в Югославии гораздо выше, чем в городах. В среднем в Хорватии в 1931 г. в городах было 20 смертей на 1 000, в сельских местн.—23. По переписи 1/IV 1931 г.

в Югославии было 6 895 000 мужчин и 7 036 000 женщин. Детская смертность—одна из наивыс-

Табл. 1.

Год	Население	Рождаемость на 1 000	Смертность на 1 000	Естеств. прирост на 1 000
1921	11 984 911	36,69	20,90	15,79
1922	12 329 741	34,38	20,79	13,59
1923	12 513 572	34,87	20,35	14,52
1924	12 700 145	34,80	20,19	14,61
1925	12 889 499	34,17	18,72	15,45
1926	13 081 678	35,33	18,81	16,49
1927	13 276 720	34,26	20,96	12,30
1928	13 474 670	32,69	20,37	12,32
1929	13 675 573	35,67	21,10	13,39
1930	13 379 470	35,50	18,98	16,52
1931	14 088 403	33,60	19,79	13,81
1932	14 296 431	33,81	19,18	13,63

\* По оценке на 31/XII 1932 г.

ших в Европе и не имеет никакой тенденции к снижению:

Табл. 2. Детская смертность на 1000 живорожденных.

Годы	Абс. цифры	Годы	Абс. цифры
1924 . . . . .	145	1929 . . . . .	147
1925 . . . . .	143	1930 . . . . .	153
1926 . . . . .	143	1931 . . . . .	185
1927 . . . . .	163	1932 . . . . .	167
1928 . . . . .	150		

Санитарная организация. В разоренной и нищей стране, в особенности после войны, развитие эпидемий и эндемий приняло настолько угрожающий характер, что немедленно же по образовании независимого королевства сербов, хорватов и словен, по закону от 14 сентября 1920 г., было создано министерство народного здоровья, на к-рое была возложена задача охраны здоровья, борьбы с заразными б-нями, соби́рание данных о движении населения, сан.-просвет. работа и т. д. Кроме того министерство социальной политики также отчасти вело работу по линии здравоохранения. Организация здравоохранения была тем не менее различна в старой Сербии, в бывшей Черногории и в провинциях, отошедших от Австро-Венгрии. Первые сан. законы были включены в конституцию Ю. На основании этих законов и была построена общественная организация здравоохранения, хотя и слабая сама по себе, но имеющая общественный характер. Министерство здравоохранения по законам от 7/XI 1929 г. и 27/II 1930 г. слилось с министерством социальной политики под названием Министерства здравоохранения и социальной политики с 3 отделами: административным, санитарным и социальной охраны. Непосредственно министерству подчинены Центральный гиг. ин-т в Белграде, Школа здравоохранения в Загребе, общественные б-цы, убежище для слепых и инспекция труда в Белграде. От него же зависит главный инспектор гигиены, контролирующей деятельность 9 провинциальных ин-тов гигиены (по одному на бановину), 53 дома здравоохранения (по одному на провинцию) и 149 сан. станций, обслуживающих сельские волости. Каждая бановина управляется префектом (баном), которому подчинен местный отдел соц. обеспечения и здравоохранения, входящий в администрацию бановины. Этот же отдел заведует деятельностью местных врачей, б-ц, исей и т. д., а также борьбой с заразными б-нями и охраной материнства и младенчества. По этому же закону каждая волость обязана иметь дом здравоохранения, как и каждый город с населением свыше 4 000 жит. При нем должен быть коммунальный врач и дипломированная сестра. Деревни могут получать беспроцентные ссуды от министерства здравоохранения на постройку водопровода, бань, канализации и т. д. Секция соц. обеспечения ведает охраной инвалидов войны, сирот и немущих, управлением курортами и санаториями, надзором за б-цами и является высшей судебной инстанцией по делам о невыполнении сан. законодательства. Сан.-просвет. отдел просуществовал с 1920 по 1923 г., развернув сравнительно большую работу. Бюджет министерства предусматривает расход в 4½ млн. динаров в год на санитарно-просветительную работу—сумма крайне ничтожная. Особенно характерна пропаганда гигиены путем выставок, театральных спектаклей и даже кукольных театров. Однако в целом мини-

стерство очень бедно, деятельность его сравнительно слаба, организация медицинской помощи недостаточна и при этих условиях санитарно-просветительная работа почти не дает результатов.

Инфекционные б.-н.и. После страшных эпидемий, свирепствовавших во время сербского отступления 1915 г. и в первые годы после войны, заболеваемость пошла на снижение. Так, оспа не наблюдается с 1925 г., сыпной тиф эндемичен в Македонии и Междуморьи, но число смертей не превышает 50—100 в год, брюшной же тиф попрежнему эндемичен вследствие отчаянного антисанитарного состояния и нищеты деревень—в год от 4 до 5 тыс. заболеваний. Также эндемична и дизентерия, хотя с 17 532 заболеваний в 1919 г. число их снизилось в наст. время до 1 000—2 000 в год. Сербия—страна скотоводческая и в ней часты заболевания сибирской язвой (несколько сот в год). Борьба ведется гл. обр. ин-том гигиены и сан. центрами (станциями). Число станций с 4 в 1921 г. выросло до 45 в 1929 г., число пастеровских станций с 3 в 1921 г. поднялось до 28 в наст. время. По закону от 4/XI 1930 г. образованы сан. комиссии для борьбы с инфекционными б-нями. Заявки о заразных заболеваниях могут делаться всеми—врачами, родителями б-ного, б-цами, священниками и т. д. Югославия—одна из наиболее пораженных в Европе малярией стран. Наиболее страдают от нее Македония, Далмация, Черногория. В Далмации исследования на малярию показали 27% больных в 1922 г. и 12% в 1926 г. В общем в стране насчитывается не менее 800 000 б-ных. 85—90% населения живут в нищете, в лачугах в 2—3 м², покрытых землей, и вместе со скотом (Иванич, Константинович). Борьба ведется по настоящему только с 1923 г., ассигнуется по 10 млн. динаров в год, организован тропический ин-т в Скопле, созданы антималярийные станции, начаты работы по осушке болот, государство выдает бесплатно хинин неимущим—в 1930 г. роздано 1 078 339 г хинина и обследовано 254 374 человека. По закону от 29/VI 1931 г. вся территория Ю. разделена на три зоны по степени зараженности малярией, и государство предполагает вести работы по борьбе с нею в широком масштабе. В Македонии на почве хрон. недоедания, малокровия и малярии наблюдается огромное число абортс у женщин, регулы происходят раз в 3—4 месяца на почве хрон. анемии.—Крайне распространена трахома, которой в Воеводине и Междуморьи страдает до 5% населения. В 1932 г. лечилось от трахомы всего лишь 12 960 б-ных, т. е. ничтожная часть их. По закону от 11/XI 1931 г. лечение трахомы обязательно и бесплатно, но закон этот неприменим из-за недостатка врачей и средств. В 1929 г. дано 157 315 консультаций по трахоме.

Социальные б.-н.и. По Ивановичу и Константиновичу (1930 г.), около 3 млн. населения Ю. охвачено соц. б-нями. Смертность от тбс колеблется от 25 на 10 000 в Сербии и Хорватии до 40 и выше в Боснии, Герцеговине и Черногории. Тбс в Ю. всюду главная причина смертности—около 40 000 смертей в год. Особенно высока смертность от тбс среди женщин—мусульманок. Борьба ведется слабо. В гос. бюджете значится 20 млн. динаров в год на борьбу с тбс. Число диспансеров с 10 в 1921 г. выросло до 35 в 1932 г. и снизилось до 32 в 1933 г. В 1930 г. насчитывалось 20 пре-

венториев с 2 900 коек и 3 санатория с 2 000 коек. Кроме того борьба ведется школьными поликлиниками, детскими диспансерами и т. д. Вен. б-ни чрезвычайно распространены—в некоторых местностях ими охвачено до 60% населения. Через вен. диспансер проходит около 2,5% населения. Борьба ведется на основании закона от 25/XI 1921 г. путем диспансеров, число к-рых с 9 в 1921 г. выросло до 41 в 1933 г. Диспансеры учреждены государством и зависят от министерства народного здравоохранения. Лечение б-ных теоретически обязательно и бесплатно, фактически диспансеры не в состоянии обслуживать всех б-ных. Диспансеры же ведут и профилактик. работу. По закону от 31/III 1931 г. бан (префект) имеет право в случае надобности предписать поголовное обследование населения на сифилис. Принятые меры фактически не могут быть осуществлены из-за недостатка врачей и средств. Крайне распространен алкоголизм, в котором заинтересованы влиятельные имущие классы. Борьбы почти не ведется. Министерство ассигнует 200 000 динаров в год на борьбу и запрещает продажу спиртных напитков в ресторанах накануне и в дни праздников.

Мед. кадры. В Ю. есть три мед. факультета (Загреб, Белград и Любляна) с курсом в 10 семестров и один год обязательного стажу в больнице или гиг. институте. В 1929 г. числилось 5 250 врачей (около 4 на 10 000 жит.—самая низкая пропорция в Европе), из них 866 на государственной службе. Число студентов-медиков с 1 503 в 1926/27 г. снизилось до 1 299 в 1929/30 г.

Лечебное дело. Закон от 27/II 1930 г. регламентирует больничное дело. Государством содержится ряд б-ц для неимущих, т. к. огромное большинство населения живет в ужасающей нищете и платит за мед. помощь не в состоянии. Расходы по содержанию б-ных несут либо сами б-ные и их поручители либо бюро рабочего страхования и кассы взаимного страхования для застрахованных, министерство армии и флота—для военных, министерство здравоохранения—для гос. служащих и их семей, для инвалидов и беженцев. Если б-ной не может платить и никто за него не платит, по закону расходы по б-це покрываются государством; если б-ной лечится от псих. б-ни, туберкулеза или венерической б-ни—бановиной или волостью, если б-ной прожил в ней не менее пяти лет. Фактически медицинская помощь настолько недостаточна, что далеко не все больные могут ею пользоваться. Число больниц быстро росло: 25 в 1870 г., 107 в 1890 г., 135 в 1919 г. и 180 в 1928 г. Число лечебных учреждений и персонала в них указано на табл. 3.

С 1930 г. происходит сокращение числа мед. учреждений в виду урезки кредитов. Особо отметим т. н. сан. кооперативы, члены к-рых пользуются дешевой мед. помощью и медикаментами, организуют сан.-просвет. работу, борьбу с tbc, вен. б-нями и т. д. Кооперативы эти признаны законом и пользуются одинаковыми правами с гос. учреждениями. С 13 в 1923 г. число их дошло до 36 в 1929 г. и 41 в 1930 г. с 16 647 членами, в 1930 г. через них прошло 34 445 б-ных, было продано лекарств на 1 241 984 дин. (в 1923 г. всего лишь на 119 949 дин.).

Охрана материнства и детства. Детская смертность в Ю. высока и не имеет

тенденции к снижению (см. табл. 1). Высока и материнская смертность при родах, достигающая свыше 7%. Для застрахованных работниц и их семей закон устанавливает ряд

Табл. 3.

Леч. учреждения	Государств.	Частных	Частных санаториев
Число больниц . . .	148	24	46
Коек в них . . . . .	20 896	1 199	868
Прошло больных . . .	251 350	28 242	8 308
Ин-тов гигиены . . .	10		
Домов народного здоровья . . . . .	53		
Школьных поликлиник . . . . .	37		
Вен. амбулаторий . . .	15		
Диспансеров для матерей . . . . .	1*		
Трахоматозных амбулаторий . . . . .	10**		
Санитарных станций . . .	114		
Дантистов . . . . .	208		
Зуботехников . . . . .	256		
Фармацевтов . . . . .	1 394		
Акушеров . . . . .	2 373		
Школ для сестер . . . .	4**		
Школ для ненормальных детей . . . . .	7**		
Акушерских школ . . .	3**		

\* В 1930 г.—2. \*\* В 1930 г.—11. \*\* С 185 слушательницами. \*\* С 460 учениками. \*\* С 77 учениками.

преимуществ: акушерская помощь бесплатна, беременной женщине выдается пособие в течение двух месяцев до и двух месяцев после родов в размере  $\frac{3}{4}$  заработной платы. На новорожденного выдается пособие в размере 14-дневного заработка. Ночной труд для женщин и для детей до 18 лет запрещен. Детский труд до 14 лет запрещен. Для кормящих детей женщины имеют право на необходимые для этого перерывы во время работы. В предприятиях, занимающих свыше 100 женщин и свыше 25 детей раннего возраста при них, полагаются ясли. Все это законодательство остается на бумаге, тем более, что рабочие лишены возможности следить за его применением.

С 1928 г. все рабочие организации распущены. По закону об охране детства (1922 г.) все сироты, потерявшие родителей на войне или же брошенные полностью или частично родителями, поступают до 18-летнего возраста на иждивение министерства социальной политики. В Любляне имеется особый институт детства. В 1929 г. в Югославии имелось 28 консультаций для грудных детей и 77 школьных поликлиник (в 1922 г.—3 диспансера и 4 поликлиники). Санитарно-медицинский надзор за школами зависит от министерства народного просвещения. Медицинское обследование детей, поступающих в школы, обязательно, в провинции оно возлагается на местных фельдшеров, в городах—на врачей. Почти во всех средних школах есть свой врач, обычно назначаемый министерством. Школьные клиники не только ведут профилактик. работу, но и лечат детей. В 1932 году ими было обследовано 182 752 (в 1929 г.—155 615) детей в начальных школах и 82 597 в средних. Но роль этого обследования ничтожна, так как оно не сопровождается принятием каких-либо реальных мер по охране здоровья детей.

Лит.: Konstantinovic B. et Ivanitch St., Services hygienique dans le Royaume des Serbes, Croa-



tes et Slovènes, Belgrade, 1927; они же, Le Service d'hygiène dans le Royaume de Yougoslavie, Belgrade, 1930; Sta m p a r, L'organisation des services d'hygiène publique dans le Royaume des Serbes, Croates et Slovènes, Soc. d. Nat., Genève, 1925.

А. Рубакин

**ЮДИН** Сергей Сергеевич (род. в 1891 г.), профессор-хирург, директор клиники неотложной хирургии Института Склифосовского в Москве. Окончил Московский ун-т в 1915 г. В германской войне участвовал полковым врачом. В 1918—22 гг. работал по костному тбс, заведующим хир. отделом санатория «Захарьино». С 1922 по 1928 г. заведывал хир. отделением в Серпухове, где развил большую практическую и научную работу. Здесь им был написан целый ряд научных работ, в том числе монография «Спинномозговая анестезия» (Серпухов, 1925), удостоенная премии им. Рейна.

За время четырех заграничных поездок посещал лучшие клиники Европы и Америки; пробыл свыше двух месяцев в клиниках Мейо. За границей напечатал ряд работ; в том числе монографию о переливании трупной крови. С 1928 года назначен заведующим хирургическим отделением Института скорой помощи в Москве. С 1931 года утвержден профессором Центрального института усовершенствования врачей НКЗдрава. Имеет более 100 научных работ. Из них наиболее известны труды по первичным резекциям желудка при прободных язвах и по вопросам обезболивания. В 1930 году в его клинике впервые перелита трупная кровь живому человеку (до того экспериментально этот вопрос изучен Шамовым). Удачный эффект переливания трупной крови послужил началом разработки этого метода, ставшего практически важным лечебным средством.

**ЮДИН** Тихон Иванович (род. в 1879 г.), известный советский психиатр. Учился в Московском ун-те, где по окончании был ординатором психиатрич. клиники (1904—07 гг.). С 1907 по 1914 г. был ординатором Харьковской больницы на Сабуровой даче и Московской на Канатчиковой даче. После пребывания в германском плену (1915—1918 гг.) возвратился в 1 МГУ, где работал в клинике проф. Ганнушкина. С 1924 по 1932 г. — профессор психиатрии в Казани, а с 1/IX 1932 г. — директор Клинического ин-та Всеукраинской психоневрологической академии и профессор Психоневрологического института кадров академии. Крупный общественный работник: при его участии в дореволюционные годы происходила реорганизация больницы на Сабуровой даче, превратившая последнюю в образцовое психиатрическое учреждение; по-



сле революции Юдин был в 1919—1924 гг. членом президиума медфакультета, а в 1922 г. — членом правления 1 МГУ, в 1929—1932 гг. — деканом лечебфака Казанского медицинского института и председателем Казанского общества невропатологов и психиатров, в настоящее время — вице-президент Всеукраинской психоневрологической академии. Принимал участие в редакции ряда журналов. С 1930 г. — редактор и с 1933 г. замредактора психо-неврологического отдела Большой Медицинской Энциклопедии, с 1933 г. — член Ученого медицинского совета НКЗдрава Украины. 65 научных работ Юдина посвящены преимущественно вопросам наследственности, психиатрической клиники и организационным вопросам психиатрии. Крупнейшие из них — монографии «Психопатические конституции» (Москва, 1926) и «Евгеника» (Москва, 1928).

**ЮЩЕНКО** Александр Иванович (1869—1936), академик Всеукр. академии наук, заслуженный деятель науки, известный психиатр. Окончил Харьковский медицин. факультет в 1893 г. Работал у проф. П. И. Ковалевского (Харьков, Варшава); в 1896—97 гг. работал в клинике В. М. Бехтерева и лаборатории И. П. Павлова, а с 1901 по 1915 г. — в биохим. лаборатории Ин-та экспериментальной медицины (Ненцкий, Зибер-Шумова). В 1896 г. защитил диссертацию на тему о строении симпатических узлов у млекопитающих и человека. В дальнейшем Ю. написал около 120 работ, из к-рых главнейшие: ряд биохим. исследований при душевных б-нях, синтезированных в курсе «Сущность душевных б-ней и биологические исследования их» (СПБ, 1912), переведенном на иностранные языки. В этих работах он показал изменения окислительных, ферментативных и др. процессов у душевнобольных и у животных с эндокринными поражениями; сюда примыкают работы Ю. о химизме пищеварительных процессов; исследования, посвященные учению Ю. о конституциях, названному им эволюционно-генетическим; Ю. выделяет три типа: эотип, палеотип, неотип, создавшиеся вследствие образа жизни, производственно-трудовых отношений и др. моментов, присущих эпохам развития человечества; работы по сущности и классификации неврозов [острые реактозы, истинные неврозы, персоневрозы (целевые)] и пат. характеров (эпилептоидия, схизоидия, психастеноидия, истероидия, циклоидия и нек-рые др.). Анализ тех и других дается с учетом особенностей «этажности» личности, вегетатики, типологии, соц. направленности и т. п. Будучи профессором в ряде мед. вузов (Юрьев, Воронеж, Ростов н/Д., Харьков), Ю. создал большую школу; ряд его учеников занимает кафедры психиатрии и невропатологии. С 1930 г. Ю. работал в Харькове, занимая ряд должностей по научно-исследовательской и педагогической деятельности. В 1934 г. избран действительным членом Всеукраинской академии наук. Общественная деятельность Ющенко была интенсивна: почетный член и председатель ряда научных обществ, член Ростовского горсовета, Донисполкома, Крайисполкома, председатель Крайбюро СНР, редактор различных журналов и т. п. Состоял членом английской медикопсихологической ассоциации и международного психогигиенического комитета.

Лит.: Эмдин П., Ющенко А., Сб., посвященный 35-летию А. Ющенко, Ростов-на-Дону, 1928.

## Я

**ЯГОДИЧНАЯ ОБЛАСТЬ** (синоним седалищная), regio glutea (синоним nates, clunes). Границы области: верхняя—гребешок подвздошной кости (crista ossis ilii), нижняя—ягодичная складка (plica natus), медиальная—крестец и копчик, латеральная—линия, идущая от передне-верхней ости (spina ilii anterior superior) к большому бугру (trochanter major)

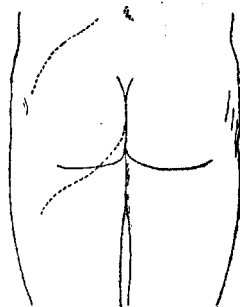


Рис. 1.

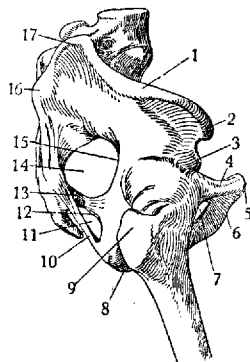


Рис. 2.

Рис. 1. Ягодичная складка и нижний край м. glutei max., края к-рой даны пунктиром.

Рис. 2. Связочный аппарат тазобедренного сустава: 1—crista iliacae; 2—spina iliacae ant. sup.; 3—spina iliacae ant. inf.; 4—ram. sup. ossis pubis; 5—symphysis; 6—ram. inf. ossis pubis; 7—for. obturatorum; 8—tuber ischiadicum; 9—trochanter major; 10—lig. sacro-tuberosum; 11—for. ischiad. min.; 12—incisura ischiad. min.; 13—lig. sacro-spinosum; 14—for. ischiad. major; 15—incisura ischiad. major; 16—spina iliacae post. inf.; 17—spina iliacae post. sup.

(рис. 1 и 2). Округлая форма ягодичной области, обусловленная мышечно-костной подосновой, варьирует в большей степени, чем другие области, от отложения жировых масс, особенно у женщин (см. ниже). Протяжение Я. о. книзу не соответствует границам ее мышц (краю большой ягодичной), а обусловлено гранью фасциозного футляра, заключающего жировую подушку (рис. 1). Я. о. одна из самых больших областей человеческого тела. Длина ее колеблется от 25 до 27 см (от середины гребешка до ягодичной складки), ширина—от 20 до 24 см (от середины задней поверхности крестца до середины линии, соединяющей передне-верхнюю ость с большим вертелом).

Я. о. филогенетически связана с появлением и развитием нижних конечностей—органов опоры и передвижения. У рыб нижние конечности (задние плавники) производят элементарно простые движения, способствующие лишь изменению направления, и образуют слабо развитый тазовый пояс, почему у них собственно нельзя говорить о специально ягодичной мускулатуре, т. к. движения нижних конечностей выполняются мышцами туловища. У обезьян большая ягодичная мышца развита слабее, чем у человека, что стоит в тесной связи с вертикальным положением тела последнего. У леопарда средняя и большая ягодичные мышцы представляют одну мышцу. У обезьян Старого света седалищная мускулатура необъемиста. М. gluteus maximus у низко стоящих обезьян доходит до нижней части бедра или даже до верхней части голени. У шимпанзе и гориллы прикрепление glut. maximi доходит до наруж-

ного мышелка бедра и может сливаться с короткой головкой бицепса; у оранга достигает середины бедра, у гиббона прикрепляется к верхней его трети. Последний тип вариаций прикрепления обусловлен также изменением статики—переходом туловища в вертикальное положение. О н т о г е н е з—см. Таз и Тазобедренный сустав.—Ф у н к ц и ю м ы ш ц Я. о.—см. Мышцы человека; здесь надо только добавить, что большие ягодичные мышцы, по Фроше (Frosche), сокращаясь одновременно, могут действовать как sphincter ani externus, что приобретает большое практическое значение в использовании данной мышцы как искусственного жома при оперативных вмешательствах.

Костно-связочной подосновой Я. о. является наружная (задняя) поверхность подвздошной кости (os ilii), седалищная кость (os ischii), задняя поверхность крестцовой кости, крестцово-остистая (lig. sacro-spinosum) и крестцово-бугровая (lig. sacro-tuberosum) связки, сумка тазобедренного сустава, шейка бедра и большой вертел (рис. 2). Крестцово-остистая связка превращает большую седалищную вырезку в большое седалищное отверстие. Крестцово-бугровая вместе с предыдущей связкой превращает малую седалищную вырезку в малое седалищное отверстие. Необходимо подчеркнуть, что центр области—тазобедренный

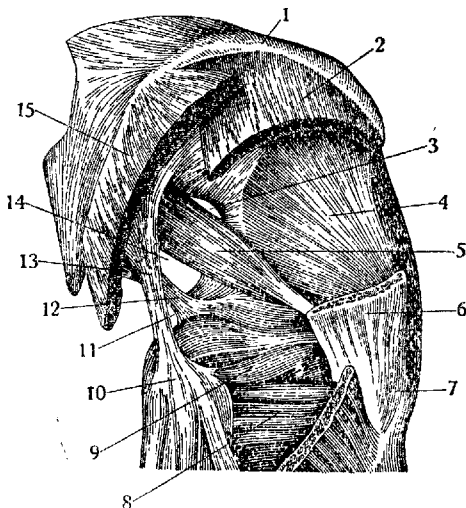


Рис. 3. Мускулатура ягодичной области: 1—crista iliacae; 2—m. gluteus med. (for. suprapiriforme); 3—верхняя часть for. ischiad. major; 4—m. gluteus min.; 5—m. piriformis; 6—m. gluteus med.; 7—trochanter major; 8—m. quadratus femoris; 9—m. obturat. int. и mm. gemelli; 10—tuber ischiadicum; 11—for. ischiad. min.; 12—spina ischiad. и lig. sacro-spinosum; 13—lig. sacro-tuberosum; 14—нижняя часть for. ischiad. major (for. infrapiriforme); 15—m. gluteus max.

сустав. На этой костной подоснове натянута мышечная масса (иннервацию и прикрепление их см. табл. Мышцы человека): грушевидная мышца (m. piriformis), внутренняя запирательная мышца (m. obturator internus), наружная запирательная (m. obturator externus), близнецы (mm. gemellus sup. и gemellus inf.) (рис. 3). Вся масса области сверху закрыта большой ягодичной мышцей. Вариантами ягодичных мышц является

как увеличение их в числе—glutaeus quartus (s. scansorius), расщепление большой ягодичной на два слоя, так и уменьшение массы отдельных мышц, сращение их—атавизм. Главные сосуды области отходят от подчревной артерии (a. hypogastrica)—верхняя и нижняя ягодичные артерии. Нервы—ветви крестцового сплетения (plexus sacralis).

Топография Я. о. Подкожная клетчатка (tela subcutanea), примерно около 2 см толщиной, содержит гроздевидно расположенные жировые дольки. Следующий слой жира, характерный только для человека, не наблюдающийся даже у человекообразных обезьян,—жировая подушка (corpus adiposum). Обычная толщина жировой подушки около 4 см. Вариации в сторону плюса получили в антропологии название стеатопигии. У детей эта подушка слабо развита. У женщин некоторых племен Южной Африки, особенно после замужества, откладывается в этих местах грандиозное количество жира (рис. 4).

Рассматриваемая жировая подушка лежит между поверхностным и глубоким листками поверхностной фасции. (fascia superficialis). Третий жировой слой этой области, названный Шарпи (Charpy) «le coussinet graisseux lombofessier», а Стромбергом—massa adiposa lumboglutealis, расположенный между глубоким листком поверхностной фасции и мышечной фасцией, продолжается в поясничную область. В Я. о. этот слой спускается до средней ее трети. По этой клетчатке параметриты (Стромберг) и парамеральные кровоизлияния (Рихтер) могут спускаться в ягодичную область. В слое жира проходят нервы, иннервирующие кожу (nn. cutanei clunium sup.): верхнеягодичные—ветви поясничного сплетения, средние ягодичные ветви—из крестцового сплетения и нижние—из заднего кожного нерва бедра (рис. 5). Следующий слой—ягодичная фасция (апоневроз)—замкнутый футляр для большой ягодичной мышцы. Гиртль (Hyrthl) считает ее продолжением широкой фасции бедра (fascia lata), расщепляющейся у нижнего края и обнимающей большую ягодичную мышцу; у верхнего края последней листки фасции вновь соединяются и прикрепляются к гребешку подвздошной кости и к крестцу. Выше края большой ягодичной мышцы эта фасция в виде свободной треугольной блестящей пластинки проходит над средней ягодичной мышцей. Под фасциозным футляром большой ягодичной мышцы располагается слой жировой клетчатки, не исчезающей даже при высоких степенях голодания. Этот слой жира закрывает глубокую часть Я. о.—место развития глубоких гнойников (сравни субпекторальный абсцесс). При наливке этого слоя образуется как бы карман, верхняя граница к-рого—верхний край большой ягодичной мышцы, нижняя—подколенная ямка; следова-

тельно гной может из глубоких отделов Я. о. проходить в заднее ложе бедра и в подколенную ямку.

Между средней и малой ягодичными мышцами залегает самая глубокая межфасциальная щель. Грушевидная мышца проходит через большое седалищное отверстие и образует две щели: над- и подгрушевидное отверстия (foramen supra- et infrapiriforme). Обе щели очень плотно заполнены проходящими через них образованиями; это видно из опыта Старкова: «при инъекциях в параметрии в 2 сл. из 15 масса проникла в ягодичную область». Через надгрушевидное отверстие проходят верхнеягодичная артерия и вена и верхнеягодичный нерв. В самом отверстии лежат лимф. железы (Буржери и Жакоб) (рис. 6). Верхнеягодичная артерия (наиболее крупная ветвь подвздошной артерии) при появлении в Я. о. сразу делится на ряд ветвей, анастомозирующих с поясничными артериями (aa. lumbales), подвздошно-поясничной (a. ilio-lumbalis), боковой крестцовой (a. sacralis lat.), нижней ягодичной (a. glutea inf.), окружающей бедро наружной (a. circumflexa femoris lat.). Этими анастомозами обеспечивается коллатеральное кровообращение Я. о. при перевязке наружной подвздошной и бедренной артерий. Через подгрушевидное отверстие (f. infrapiriforme) проходят нижняя ягодичная артерия и вена, седалищный нерв (n. ischiadicus), задний кожный нерв бедра (n. cutaneus femoris post.), нижний ягодичный нерв (n. gluteus inf.), внутренняя срамная артерия и вена (v. et a. pudenda interna) (рис. 6). Нижняя ягодичная артерия лежит между седалищным нервом и общей срамной артерией, дает ветви к мышцам и отдельную ветвь, сопровождающую седалищный нерв (a. comes n. ischiadici), анастомозирует с окружающими бедро артериями (aa. circumflexae femoris) и перфорирующими ветвями глубокой артерии бедра (rami perforantes a. profundae femoris) (см. Бедро). Развитие нижней ягодичной артерии подвержено многочисленным вариантам, отчасти в связи с изменением мощности большой ягодичной мышцы; также резко варьирует и артерия, сопровождающая седалищный нерв. Это имеет практическое значение при высоких ампутациях бедра. Короткость ягодичных артерий делает затруднительной перевязку их на месте (см. ниже). Седалищный нерв по выходе из полости таза ложится на заднюю поверхность мышц: внутренней запирательной, близнецов и квад-

Рис. 4. Сильная стеатопигия у женщины коранна из Южной Африки.

Рис. 5. Ягодичная область. Фасция и поверхностные нервы: 1—nn. clunium sup.; 2—crista iliaca; 3—верхний край m. glutei max.; 4—collum femoris; 5—trochanter major; 6—n. cutaneus femoris lat.; 7—nn. clunium inf.; 8—нижний край m. glutei max.; 9—nn. clunium medii; 10—spina iliaca post. sup.

ратной бедра. У цижного края покрывающей его большой ягодичной мышцы нерв лежит более поверхностно—место его легкого оперативного обнажения. Практически важно высокое деление седалищного нерва, при к-ром общий малоберцовый нерв выходит или над грушевидной мышцей или расщепляя ее (рис. 7). Общие срамные сосуды и срамной нерв по выходе из подгрушевидного отверстия, огибая седалищную ось, через малое седалищное отверстие снова проникают в таз (рис. 6).

**Слизистые сумки Я. о.** Седалищная сумка ягодичной мышцы (*bursa ischiadica m. glutaei magni*)—на задней поверхности седалищного бугра; встречается очень часто; вертельная сумка большой ягодичной мышцы (*bursa trochanterica m. glutaei maximi*) встречается постоянно на задней и наружной поверхности большого вертела. Ягодично-бедренные сумки (*bursa glutaeco-femoralis*), две

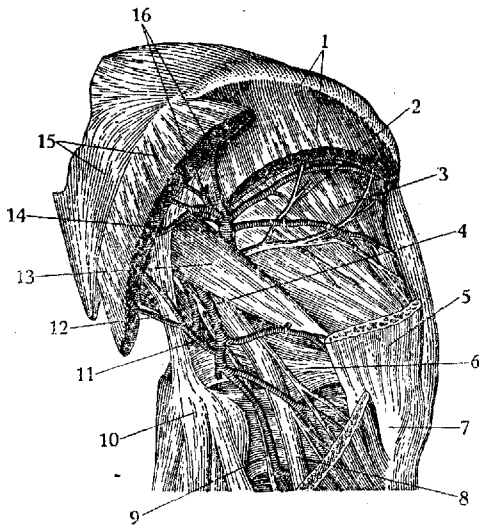


Рис. 6. Топография правой ягодичной области: 1—*crista iliaca* и *m. glutaeus med.*; 2—*rami inf. a. glut. sup.*; 3—*m. glutaeus minimus*; 4—*n. ischiadicus* и *a. glut. inf.*; 5—*m. glutaeus med.*; 6—*m. glutaeus inf.*; 7—*trochanter major*; 8—*n. ischiad.*; 9—*n. cutaneus fem. post.* и *a. glut. inf.*; 10—*tuber ischiadicum*; 11—*a. и n. pudendus y for. ischiad. min.*; 12—*lig. sacro-tuberosum*; 13—*m. piriformis* и *n. pudendus*; 14—*a. и n. glutaeus sup.*; 15—*sacrum* и *m. glutaeus max.*; 16—*ветви n. glutaei sup. и m. glut. max. (ram. sup.)*.

или три, располагаются на бедренной кости, у места прикрепления большой ягодичной мышцы (кнутри или снаружи); передняя вертельная сумка средней ягодичной мышцы (*bursa trochanterica m. glutaei medii ant.*)—между сухожилием средней ягодичной мышцы и верхушкой большого вертела; задняя вертельная сумка средней ягодичной мышцы (*bursa trochanterica m. glutaei medii post.*)—между сухожилиями средней ягодичной и грушевидной мышц. Сумки грушевидной мышцы (*bursae m. piriformis*)—ниже сухожилия грушевидной мышцы, между последней, костью и мышцей-близнецом. Сумка внутренней запирательной (*bursa m. obturatorii interni*)—между мышцей и малой седалищной вырезкой. Лимфатические пути Я. о. разделяются на поверхностные, несущие свою лимфу в подпаховые железы (*igl. subinguinales*), и глубокие, первой инстанцией к-рых являются железки, расположенные в большом седалищ-

ном отверстии под и над грушевидной мышцей по ходу сосудистых пучков. Следующая инстанция глубоких путей—тазовые железы, с к-рыми анастомозируют и поверхностные паховые железы, образуя тазовое лимф. кольцо

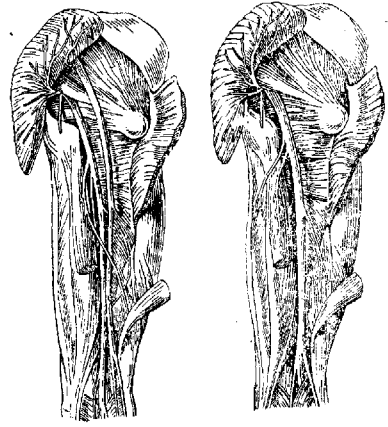


Рис. 7. Типы седалищного нерва: А—распаянный, высокое деление седалищного нерва; Б—магистральный, низкое деление.

(см. Таз).—Проекция важнейших частей ягодичной области на поверхность представлена на рис. 8. Большое практическое значение имеет Розер-Нелатонская линия (см. Розер-Нелатона линия).

В клин. Я. о. особое значение приобретают врожденные опухоли крестца и копчика, которые часто занимают и всю Я. о. (см. Крестец). Эти опухоли представляют собой остатки второго плода (*inclusio foetalis*) (см. Таз, Крестец, Копчик). В ягодичной области встречаются всевозможные опухоли, особенно саркомы, достигающие иногда огромной величины. Из прочих опухолей наиболее часты атеромы, липомы, мягкие фибромы, неврофибромы, а также невросаркомы.—При острых т р а в м а х Я. о. особенное значение приобретает ранение

верхне-и нижнеягодичной артерии, а также седалищного нерва. Оперативный подход к этим образованиям затруднен двумя обстоятельствами—толщей большой ягодичной мышцы и короткостью артерий. Предлагавшиеся раньше методы перевязки верхней и нижней артерий после раздвигания по волокнам большой ягодичной мышцы надо считать неудобными: травма велика, дезиннервируется мышца (рис. 6), мало простора, при сильном кровотечении фактически невозможно добраться до сосудов. Поэтому особенно удобен разрез, предложенный А. Л. Радзиевским для подхода к поврежденному седалищному нерву (ранение, рубцы),—пересечение прикрепления большой ягодичной мышцы с отворачиванием ее кнутри. При под-

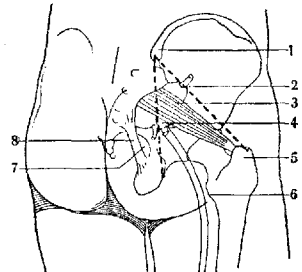


Рис. 8. Отыскание аа. glut. sup. и inf.—а. pudenda int. и n. ischiadicus: 1—*spina iliaca post. sup.*; 2—*a. glut. sup. в for. suprapiriforme*; 3—*m. piriformis*; 4—*a. glut. inf. и a. pud. int. в for. infrapiriforme*; 5—*troch. major*; 6—*troch. minor*; 7—*for. ischiad. minimus*; 8—*lig. sacro-tuberosum*.

Рис. 8. Отыскание аа. glut. sup. и inf.—а. pudenda int. и n. ischiadicus: 1—*spina iliaca post. sup.*; 2—*a. glut. sup. в for. suprapiriforme*; 3—*m. piriformis*; 4—*a. glut. inf. и a. pud. int. в for. infrapiriforme*; 5—*troch. major*; 6—*troch. minor*; 7—*for. ischiad. minimus*; 8—*lig. sacro-tuberosum*.

ходе к сосудам для их перевязки в самих отверстиях таза необходимо еще произвести дезинсерцию грушевидной мышцы или частичное усечение костного края (франц. авторы). По окончании операции мышцы спиваются, ягодичная начиная снизу. Многими авторами рекомендуется не терять времени на перевязку со стороны Я. о. ягодичных артерий, перевязать к-рые часто не удается, а итти в полость таза для перевязки подчревной артерии. — Аневризмы ягодичных артерий, ранения нервов лечатся по общим принципам.

К гнойным процессам Я. о. относятся параметральные, паравезикальные процессы, проходящие через большое и малое седалищные отверстия, затем холодные нагноения, спускающиеся сюда, и наконец абсцессы и флегмоны, возникающие после всевозможных инъекций; последние должны производиться только в латеральных квадрантах области (см. расположение сосудов и нервов). Встречаются и флегмоны от инфекции со стороны слизистых сумок, особенно со стороны большой слизистой сумки седалищного бугра. Чаше других наблюдаются воспаления и нагноения слизистых сумок между кожей и задней поверхностью крестца. При этих процессах разрезы также не должны производиться «классическим способом» — через толщу ягодичной мышцы. Анатомически оправданными являются 3 разреза для Я. о., к-рые часто приходится делать одновременно: 1-й — в сухожильной части большой ягодичной мышцы параллельно большому вертелу, 2-й — в задней области бедра ниже ягодичной складки и 3-й — по верхнему краю большой ягодичной мышцы. В тяжелых случаях приходится делать временное отделение большой ягодичной мышцы. При дифференциальной диагностике гнойных процессов Я. о. необходимо обращать внимание на заболевание и поражение тазобедренного сустава, гнойные процессы которого часто переходят в Я. о. Поражение костей Я. о. — см. Таз.

Лит.: Соколов С., К хирургической анатомии и клинике regionis gluteae, Вестник хирургии и погран. области, т. IV, № 12, 1924; он же, Ягодичные кровотечения, Новая хирургия, т. II, № 3, 1926; Шевкуненко В. и Геселевич А., Типовая анатомия, М.—Л., 1935. Г. Рихтер.

**ЯДАССОН** Иосиф (Joseph Jadassohn; 1863—1936), крупнейший в Европе дермато-венеролог; получил мед. образование в ун-тах Геттингена, Лейпцига, Гейдельберга и Бреслава. По окончании мед. факультета в 1886 г. был ассистентом у проф. А. Нейсера; с 1892 по 1896 г. — главный врач кожно-венерологического отделения госпиталя в Бреславе; с 1896 г. — экстраординарный профессор и директор кожно-венерологической клиники в Берне; с 1904 г. — ординарный профессор в Берне; с 1917 г. — директор клиники в Бреславе; в 1918 г. отклонил предложение взять на себя руководство клиникой в Берлине. В 1931 г. вышел в отставку и в 1934 г., по приходе в Германию к власти фашизма, покинул страну и переехал в Швейцарию. Я. стяжал себе мировое признание в области дермато-венерологии как своими научными работами, так и той большой общественной работой по борьбе с вен. болезнями, к-рую он проводил в качестве председателя Германского об-ва для борьбы с вен. б-нями, секретаря Германского дерматологического об-ва, члена гиг. комиссии Лиги наций, в которой он был первым представителем дермато-венерологии. Перу Я. принадлежит большое

количество работ в области дерматологии, им описаны nosology его имя заболевания — *granulosis rubra nasi* (1901), *dermatitis psoriasiformis nodularis*, *pityriasis lichenoides*, или так наз. б-нь Ядассона; работы, посвященные сальварсановой терапии и профилактике сифилиса, по справедливости считаются ведущими в современной практике. Я. — издатель фундаментального многотомного руководства по дермато-венерологии «Handbuch der Haut- u. Geschlechtskrankheiten» (В., 1924—1934), к участию в к-ром он привлек свыше 200 виднейших представителей этой дисциплины; соредатор «Archiv für Dermatologie u. Syphilis», «Zentralblatt für Haut- u. Geschlechtskrankheiten», «Iconographia dermatologica» и др. Я. принял деятельное участие в работах 2-го Всесоюзного съезда по борьбе с вен. болезнями в СССР (в 1925 г.).

**ЯДОВИТАЯ БУМАГА**, бумага, пропитанная ядовитым составом; применяется для отравления мух. В состав такой бумаги кроме яда вводят приманки — сахар или мед, а иногда и душистые вещества. Обычно бумагу пропитывают 1—2%-ным раствором мышьяковистой к-ты в слабо подщелоченной воде, а затем высушивают. При употреблении бумагу смачивают водой и добавляют сахар. Для замены этой бумаги, ядовитой и для людей, предложены т. н. неядовитые бумаги от мух, содержащие двуххромокалиевую соль и красный перец по рецепту: 5 частей двуххромокалиевой соли растворяют в 60 частях воды, затем примешивают 15 частей сахара и 10 частей настойки стручкового перца; пропитывают непроклеенную бумагу. Еще лучше действует бумага, пропитанная отваром древесины квасцового дерева.

**ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ** характеризуются постоянным или периодическим наличием в их организме веществ, обладающих ядовитыми свойствами по отношению к существам другого вида. Необходимо различать собственно ядовитых животных от случайно ядовитых существ, к-рыми в силу различных обстоятельств могут становиться отдельные особи безвредного вида. Примером настоящих Я. ж. служат пчела, скорпионы, гадюка и др. Приобретать токсические свойства могут также отдельные экземпляры красной рыбы (севрюга, осетр и др.); такие «случайно» ядовитые рыбы могут причинить человеку вследствие действия «рыбного яда» смертельное отравление. Сравнительно-токсикологические эксперименты дают богатый материал для суждения об относительности ядовитых свойств, т. к. разные виды животных могут разн. реагировать на одно и то же ядовитое вещество. Стрихнин для млекопитающих смертельный яд, а птица носорог питается семенами *Nux vomica*; ужаливание пчел весьма болезненно для человека, лошади и др. животных, лягушка же и птица пчелоед отлично пожирают пчел.

Первым моментом, определяющим отравление Я. ж., является доза яда, вводимая в организм. Не каждый укус гадюки обеспечивает введение одного и того же количества яда. Здесь играет роль не только возраст змеи (маленькая гадюка конечно дает яда меньше большой), но даже такой факт, как длительность предшествующего срока покояной состояния ядовитых желез. Различные состояния Я. ж. могут влиять на продукцию яда. Напр. очковая змея после линьки становится в десять раз

более ядовитой, чем до нее. Важное влияние на исход отравления оказывает место поступления яда в организм, т. е. тот барьер, на к-рый наталкивается яд. Неповрежденная кожа человека непроницаема для змеиного яда. При нарушении ее целостности (укус змеи, укол наконечника отравленной стрелы) яд поступает в кровь и дает характерный для него фармакол. эффект. Тот же яд, поступая при проглатывании его в желудок, не оказывает действия, т. к. нейтрализуется при прохождении через барьер печени. Но и при типичном поступлении яда в организм результаты могут быть различными. Если яд поступает в место, бедное кровеносными сосудами, то всасывание его идет медленнее, что отражается и на общей реакции организма вплоть до проявления стойкости к отравлению, совершенно не связанной с иммунными свойствами. В частности свиньи стойки к укусу гремучей змеи, что объясняется наличием под кожей толстого слоя жира, к-рый беден сосудами; в крови же свиней нет никаких антитоксических начал; в то же время в сыроворотке крови ихневмона и ежа имеются вещества, в известном соотношении связывающие змеиный яд.

Из особенностей отравляемого Я. ж. организма на первый план (кроме конечно его видовых свойств) выступает величина тела (геср. возраст); поэтому, как и по отношению к другим ядам, яды Я. ж. характеризуют величиной токсической или летальной дозы, рассчитанной на 1 кг веса человека или какого-либо животного. Индивидуальные особенности организма в свою очередь могут влиять на течение и исход отравления Я. ж. Бывают случаи идиосинкразии или наоборот прирожденного иммунитета или приобретенной невосприимчивости к яду, в частности после благополучно перенесенного отравления. Такие случайные обстоятельства, как состояние опьянения и др. моменты, не могут не оставаться без влияния на действие Я. ж. Знать, как Я. ж. отравляют человека, практически важно для выяснения мер профилактики возможных отравлений. Ядовитые свойства множества Я. ж. б. или м. легко обнаруживаются при естественных соотношениях. Человека жалит шершень; человек съедает ядовитую рыбу и т. д. В обоих случаях отравление является результатом обычных «житейских» соотношений, и ядовитость таких животных можно считать явной; в то же время имеется множество фактов, убеждающих в наличии токсических свойств, которые в естественных условиях не находят себе явного применения со стороны Я. ж. по отношению к внешнему миру и обнаруживаются только при экспериментальных исследованиях. Напр. сыроворотка крови угря или ската (*Raja*) ядовита при инъекции ее различным животным. Я. ж., обладающих подобного сорта ядовитостью, называют скрытно-ядовитыми.—Я. ж. или обладают специальными ядовитыми органами или же различные части их тела (напр. яичник рыб, кровь и др.) оказываются ядовитыми. Ядовитые органы в свою очередь являются или видоизменением органов, обычно существующих у данной группы животных (например слюнные железы насекомых, отличающихся ядовитостью укуса), или же они возникли в процессе филогенеза Я. ж. в качестве «новоприобретения» (напр. ядовитые железы скорпионов). Ядовитые органы животных состоят из продуцирующей яд

железы (ядовитая железа) и колющего (ранящего) прибора, при посредстве к-рого нарушается целостность покровов человека или животного и яд вводится им в толщу тканей (геср. в кровь); однако многие Я. ж. обладают только ядовитыми железами, будучи лишены каких-либо ранящих «приспособлений» (напр. муравьи с ядовитыми железами и редуцированным жалом). В связи с этим говорят о «вооруженных» и «невооруженных» Я. ж.

1. Я. ж. с ядовитыми органами. Уже у некоторых простейших имеются ядовитые органониды. Так, в кортикальном слое протоплазмы различных инфузорий заложены столбчатые образования, называемые трихоцистами. При различных раздражениях инфузория рефлекторно «выстреливает» трихоцистами, к-рые вливаются в нападающих хищных инфузорий *Didinium* (рис. 1) и токсическим влиянием могут заставить их бросить добычу. Для кишечнорастворимых весел характерны крапивные, или стрекательные клетки



Рис. 1. Парамеция, выпустившая тучу трихоцист при падении на нее хищной инфузории *Didinium*.

(рис. 2), заложённые в эктодерме этих животных. В такой клетке имеется капсула с ввернутой внутрь спиральной нитью. Последняя при работе стрекательной клетки выбрасывается наружу (рис. 3) и впиливается в покровы прикоснувшегося к кишечнорастворимому организму. Последний испытывает или ощущение ожога или

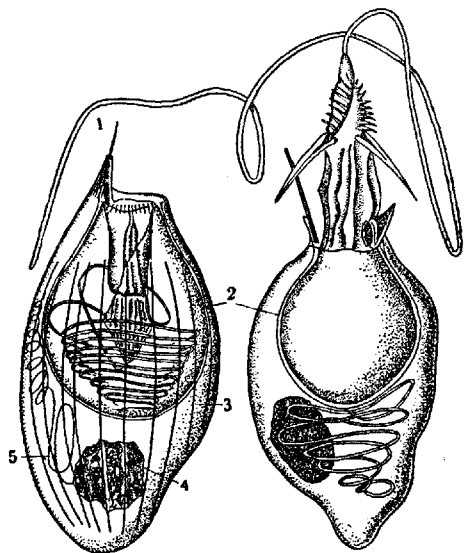


Рис. 2. Стрекательные клетки гидры, справа в разряженном состоянии: 1—кинетиль; 2—капсула; 3—опорные стернии; 4—ядро; 5—спиральная нить в протоплазме.

же парализуется и делается добычей кишечнорастворимого. Так гидра ловит мелких ракообразных, а актинии захватывают рыбок. Эффект «ожигающего» действия особенно велик при соприкосновении тела человека с сифоно-



форами (*Physalia*); реакция человека на яд медуз может усиливаться вследствие состояния аллергии. Ловцы губок вследствие частого соприкосновения с актиниями, сидящими на срываемых руками губках, заболевают иногда проф. б-нью, состоящей в изъязвлении пальцев и общей интоксикации. В стрекательных клет-

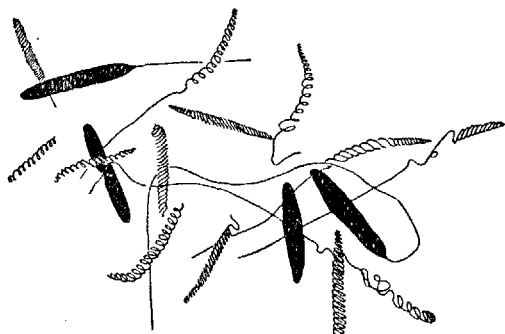


Рис. 3. Стрекательные капсулы черноморской *Actinia equina*.

ках и секреторная часть и ранящее приспособление локализованы в одной и той же клетке.

Животные с ядовитыми железами и особым ранящим прибором имеют различно устроенный ядовитый аппарат. К этой категории Я. ж. относятся: 1) жгучие гусеницы бабочек с витыми хитиновыми волосками, напр. хрупкие зазубренные волоски гусениц златогузки. В полости волосков содержится ядовитый секрет (рис. 4), выделяемый особыми железястыми клетками гиподермы у основания волосков.

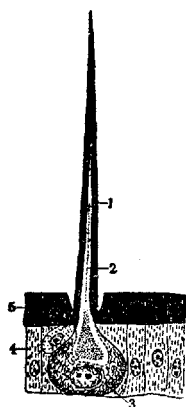


Рис. 4.

Рис. 4. Схема строения ядовитого волоска (1) насекомого: 2—полость волоска с секретом; 3—железистая клетка; 4—гиподерма; 5—хитин.

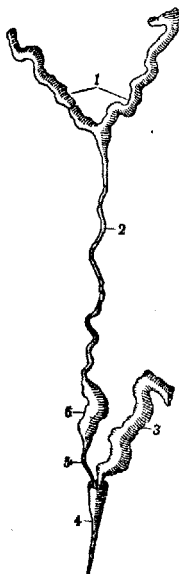


Рис. 5.

Рис. 5. Ядовитый аппарат шелкопряда: 1—кислые железы; 2—их общий канал; 3—щелочная железа; 4—жало; 5—выводной проток резервуара; 6—резервуар.

Последние крайне хрупки, легко отламываются даже при движении гусеницы и разносятся с ветром. При вдыхании они вонзаются в слизистые оболочки носа, рта, попадают в глаза и вызывают различные расстройства (стоматит, афты, конъюнктивит). При схватывании гусениц руками они вонзаются в кожу и вызывают образование волдырей. В сухих волосках яд может сохраняться свыше шести-

семи лет (Е. Павловский и А. Штейн). Таких ядовитых гусениц имеет и желтогузка (*Gorthesia similis*) и особенную известность приобрел походный шелкопряд (*Thaumetopoea proressionea*). 2) Многоклеточные мешотчатые железы со специальным жалом имеют скорпионы. Их тонкое «заднебрюшье» («хвост») оканчивается хитиновым пузырьком (ампула), внутри которого лежат две ядовитые железы, открывающиеся в острое твердое изогнутое жало (см. *Скорпионы*, рис. 2, В). 3) У перепончатокрылых ядовитыми органами (рис. 5) облада-

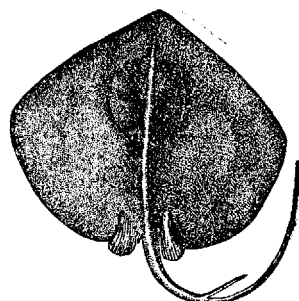


Рис. 6. Хвостикол *Trygon pastinaca*.

ют только самки, потому что ядовитый аппарат является видоизмененными частями женских половых органов. Секреторная часть его представлена двумя железами—трубчатой (с резервуаром), выделяющей «кислый» секрет, и мешотчатой, вырабатывающей щелочной секрет. Соотношения в степени развития этих частей весьма разнообразны, в зависимости от видовой принадлежности. Ядом является смесь обоих секретов, к-рые перемешиваются при выходе наружу. Эти железы гомологичны придаточным железам женских половых органов. Колющая часть представлена жалом—комплексом хитиновых частей, являющихся гомологами яйцеклада. Общеизвестным примером ядовитых перепончатокрылых являются медоносная пчела, шмели, осы и др. Летальной дозой пчелиного яда для взрослого считается около 500 одновременных укусов пчелами. Для пчелиного яда характерны: жгучая местная боль, припухание уколотого места,

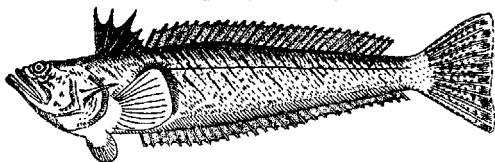


Рис. 7. *Trachinus draco*.

расстройства сердечной деятельности, тошнота, рвота и др. При укусе шершнем развиваются громадные отеки. Пчелиный яд пробовали применять для лечения ревматизма, люмбаго, ишиаса, подагры, водянки и др., подвергая б-ных укусам пчел от одной до 50—100 в день (с последовательным повышением). Такие «Bienenstichkuren» дают известные результаты, но необходимо считаться с побочными симптомами лечения, вызываемыми действием этого яда.

4) У нек-рых позвоночных имеются кожные ядовитые железы, вооруженные колющим аппаратом в виде костных шипов или лучей плавников. Так, рыба хвостокол (рис. 6) (*Trygon pastinaca*, Черное море) имеет на хвосте мощный зазубренный с боков шип с двумя продольными жолобами, к-рые заполнены сильно развитыми скоплениями одноклеточных кожных желез глубоких слоев эпидермиса; секрет их попадает в рану, наносимую хвостовым шипом. Более совершенный ядовитый аппарат имеют нек-рые колючеперые рыбы, как *Scor-*

paena porcus и *Trachinus draco* (Черное море) (рис. 7), *Sebastes norvegicus* (Мурман), *Pterois volitans*, *Synanceia* и другие. Из сомовых рыб аналогичный аппарат имеет *Plotosus* и др. Схема строения ядовитого аппарата рыб сводится к следующему.

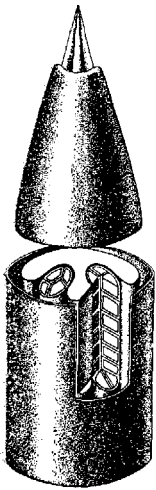


Рис. 8. Схема строения плавника с ядовитыми железами.

Острые колючие лучи плавников имеют по паре продольных желобов; в них лежат веретеновидные ядовитые железы, образованные массой огромных железистых клеток, выделяющих серозный секрет (рис. 8). Между ними лежат плоские опорные клетки (являющиеся гомологом индиферентных клеток эпидермиса). В норме такие железы не имеют выводного протока, так как относятся к типу сплошных или компактных многоклеточных желез. Выводной проток у них образуется при голокришной секреции, когда часть железистых клеток распадается целиком, причем разрывается остов из опорных клеток. Яд поступает в ткани человека при уколе его такой рыбой. У трахинуса кроме плавниковых желез есть еще пара мощных ядовитых желез, связанных с сильным шипом жаберной крышки.

5) У многих животных ядовитые железы связаны с ротовыми органами, к-рые образуют их ранящую часть. Таковыми являются челюсти или гипофаринкс членистоногих и зубы змей. Особенно много таких Я. ж. среди членистоногих (пауки, многоножки, насекомые). У пауков (рис. 9) имеются две трубчатые ядовитые железы, лежащие в головогруды или в основном членике верхних челюстей (хелицер). Последние оканчиваются подвижным острым когтем, у вершины к-рого открывается тонкий выводной проток ядовитой железы. Яд выстреливается из желез под давлением их мощной мышечной оболочки. Яд пауков служит для убивания добычи, которую паук затем высасывает. Известны пауки, весьма ядовитые и для человека, таковы различные виды *каракуртов* (см.) и тропические пауки Бразилии, например *Lycosa raptoria*, *Phormictopus* и др., вызывающие весьма тяжелую местную реакцию (гангренозный распад тканей) и иногда смертельный исход. Тарангулы (*Trochosa singoriensis*, *Lycosa tarentula*) не обладают той степенью ядовитости и опасности, которые им приписываются народным мнением. Не так повидимому страшны и крупнейшие пауки *Mugale* (птипед). Отмечают болезненность укуса паука *Chiracanthium nutrix*. Более детально изучен яд паука крестовика (Ерега). В экстрактах из тела пауков обнаружены различные токсические начала. Эпейратоксин содержится в яйцах пауков. При выпрыскивании вытяжек собакам и кошкам у них начинаются судороги, удушье и смерть при новом припадке конвульсий. Другое начало—эпейрализин—явля-

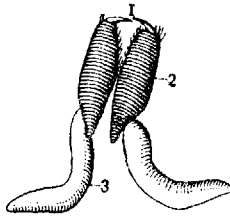


Рис. 9. Ядовитые железы (1) и хелицеры (2) с подвижным когтем (3) каракурта.

ется гемолитическим токсином, он также содержится в яйцах пауков и является видимо сложной системой различных веществ. Аналогичное начало других пауков называется арахнолизин. Важно иметь в виду, что эпейратоксин и эпейрализин не имеют никакого отношения к яду ядовитых желез пауков.

Ядовитый укус причиняют и многие клещи, напр. пузатый клещ *Pediculoides ventricosus* (рис. 10), иногда заражающий зерно, солому, и др. При разгрузке зерна или спяние человека на соломе эти клещики нападают на него. Кожа краснеет и покрывается множеством узелков, часто уртикарного характера, с ощущением сильного зуда и жжения. Личинки краснотелок (*Trombicula autumnalis*) вызывают у человека на коже появление зудящих папул («крыжовниковая болезнь»). Различные мучные клещи (*Tyroglyphidae*) при

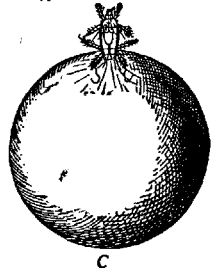
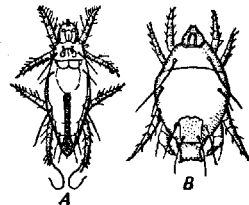


Рис. 10. Пузатый клещ—*Pediculoides ventricosus*: А—самка; В—самец; С—беременная самка.

работе с мукой, сухими фруктами, ванилью вызывают появление пруригинозной сыпи с образованием мелких сильно зудящих узелков. Токсическое действие на кожу проявляет и луковый клещ (*Rhizoglyphus hyacinthi*). Весьма вероятно, что причиной интоксикации является слюна *Pediculoides* и *Trombicula*. В отношении других клещей не исключена возможность действия соков их раздавленного тела при втирании в кожу человека. Значительный субъективн. эффект оказывает на человека укус куриных клещей *Dermatophagoides* (*Gammasus* *gallinae* (сем. *Gamasidae*). Многие клещи надсемейства *Ixodoidea* при случае нападают на человека. Укус одних весьма болезнен, другие же не вызывают никакой субъективных ощущений при ярко развитой местной реакции (*Ornithodoros papillipes*, *Ornithodoros lahorensis* и др.). К ядовитым животным причисляют также фаланг (бихорх, солпуга), но без достаточных оснований. Укус их мощными хелицерами, разминающими покровы тела, весьма болезнен, но никаких ядовитых органов или действующих начал у фаланг нет (Е. Павловский и А. Штейн). Если и бывают осложнения от укуса фалангами, то вследствие занесения в ранку вторичной инфекции. Часть многоножек, именно губоногие (*Chilopoda*), имеет вальковатые ядовитые железы, открывающиеся в вершины подвижного когтя ногоchelюсти (рис. 11). Таковы сколопендра, мухоловка (*Scutigera*), приносящая пользу энергичным истреблением комнатных мух, и др. Существенного значения ядовитость многоножек для человека не имеет.

Из насекомых многие виды причиняют укус (точнее укол). Таковы вши (*Pediculus*), постельный клоп, комары, блохи, *Phlebotomus*, *Simulium*, *Culicoides*, сленни, жигалка и др. Чувствительность разных людей различна. Укол нек-рых клопов (*Reduvius*) весьма болезнен. Первичная реакция кожных покровов человека на укус различных групп насекомых различна. При повторных воздействиях

есть гемолитическим токсином, он также содержится в яйцах пауков и является видимо сложной системой различных веществ. Аналогичное начало других пауков называется арахнолизин. Важно иметь в виду, что эпейратоксин и эпейрализин не имеют никакого отношения к яду ядовитых желез пауков.

Ядовитый укус причиняют и многие клещи, напр. пузатый клещ *Pediculoides ventricosus* (рис. 10), иногда заражающий зерно, солому, и др. При разгрузке зерна или спяние человека на соломе эти клещики нападают на него. Кожа краснеет и покрывается множеством узелков, часто уртикарного характера, с ощущением сильного зуда и жжения. Личинки краснотелок (*Trombicula autumnalis*) вызывают у человека на коже появление зудящих папул («крыжовниковая болезнь»). Различные мучные клещи (*Tyroglyphidae*) при работе с мукой, сухими фруктами, ванилью вызывают появление пруригинозной сыпи с образованием мелких сильно зудящих узелков. Токсическое действие на кожу проявляет и луковый клещ (*Rhizoglyphus hyacinthi*). Весьма вероятно, что причиной интоксикации является слюна *Pediculoides* и *Trombicula*. В отношении других клещей не исключена возможность действия соков их раздавленного тела при втирании в кожу человека. Значительный субъективн. эффект оказывает на человека укус куриных клещей *Dermatophagoides* (*Gammasus* *gallinae* (сем. *Gamasidae*). Многие клещи надсемейства *Ixodoidea* при случае нападают на человека. Укус одних весьма болезнен, другие же не вызывают никакой субъективных ощущений при ярко развитой местной реакции (*Ornithodoros papillipes*, *Ornithodoros lahorensis* и др.). К ядовитым животным причисляют также фаланг (бихорх, солпуга), но без достаточных оснований. Укус их мощными хелицерами, разминающими покровы тела, весьма болезнен, но никаких ядовитых органов или действующих начал у фаланг нет (Е. Павловский и А. Штейн). Если и бывают осложнения от укуса фалангами, то вследствие занесения в ранку вторичной инфекции. Часть многоножек, именно губоногие (*Chilopoda*), имеет вальковатые ядовитые железы, открывающиеся в вершины подвижного когтя ногоchelюсти (рис. 11). Таковы сколопендра, мухоловка (*Scutigera*), приносящая пользу энергичным истреблением комнатных мух, и др. Существенного значения ядовитость многоножек для человека не имеет.

Из насекомых многие виды причиняют укус (точнее укол). Таковы вши (*Pediculus*), постельный клоп, комары, блохи, *Phlebotomus*, *Simulium*, *Culicoides*, сленни, жигалка и др. Чувствительность разных людей различна. Укол нек-рых клопов (*Reduvius*) весьма болезнен. Первичная реакция кожных покровов человека на укус различных групп насекомых различна. При повторных воздействиях

примешиваются явления аллергии. Эффект ядовитого укуса насекомых надо резко различать от болезненных последствий после укуса насекомыми-переносчиками возбудителей различных болезней. — Из позвоночных животных сомнительной ядовитостью обладает укус угревой рыбы мурены (Средиземное море). Бесспорно ядовитой является крупная ящерица гелодерма (Мексика, Калифорния), обладающая ядовитыми зубами в нижних челюстях и подчелюстными ядовитыми железами. Классическими Я. ж. являются змеи (см.). Наряду с такими бесспорно ядовитыми видами, как гадюковые и переднебороздчатые змеи, «подозрительно ядовитыми» считаются задне-бороздчатые (*Opisthoglypha*), т. к. их ядовитые бороздчатые зубы лежат в глубине рта на заднем конце челюстей и потому при обычном раскрытии рта не производят ранений. Примером заднебороздчатых змей служит стрела-змея (*Tarhomotopon lineolatum*), кошацья за-кавказская змея

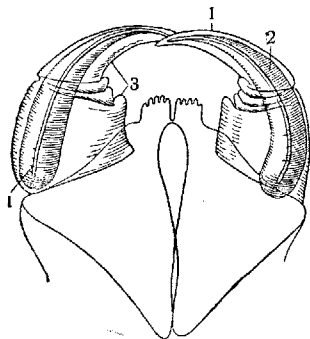


Рис. 11. Ногочелюсти (3) сколопендры с ядовитыми железами (2); 1—выводящий канал.

(*Tarborhis iberus*) и др. Действующими началами яда змей являются эхидназа или эхиднин, эхиднотоксин и эхидновакцина (*Phisalix*). Различаются они по стойкости к нагреванию. Эхиднотоксин выдерживает короткое кипячение. Он является парализующим ядом; тогда как эхидназа обуславливает местное действие (геморагический отек, цитоллиз). Эхидновакцина обладает вакцинирующими свойствами по отношению к змеиному яду.

Животные с ядовитыми железами, но без ранящего прибора, имеются как среди позвоночных, так и беспозвоночных. Ядовитый секрет таких животных может действовать на кожные покровы, слизистые оболочки, органы дыхания и обоняния. 1) Кожные железы земноводных наиболее изучены в отношении их яда. Сами железы являются простыми мешочками, погруженными в *corium* (рис. 12); внутри от базальной оболочки лежат эктодермальные клетки, похожие на гладкомышечные элементы; на них покоятся крупные железистые клетки. Различают зернистые, серозные и слизистые кожные железы. Первые особенно крупны: мощные скопления их в виде паротид лежат позади глаз жабы, саламандры, тритона. Из них может выпрыскиваться секрет молочного вида. У пиры суринамской кроме того железы расположены продольными линиями вдоль по длине тела на спине и ближе к бокам. Различие между обоими сортами желез относительно, т. к. в одной и той же железе могут быть одновременно и слизистые и зернистые клетки. Ядовитые железы довольно надежно оберегают нек-рых амфибий от врагов. Так, жабы почти не имеют естественных врагов (исключая конечно человека). Яд жабы горько тошнотворного вкуса. Из него различными исследователями выделялись действующие начала — фринин, буфидин, буфотоксин. Детальное фармакологическое исследование яда жабы про-

изведено было Н. П. Кравковым. Главные токсические свойства присущи секрету зернистых желез. Интересно, что жабий яд может заменять по характеру своего действия наперстянку и кокаин. Стадерини (*Staderini*) даже производил глазные операции под жабыим ядом вместо кокаина. С этим совпадает применение жабы для лечения от зубной боли в народной медицине (жаба привязывают к деснам). Впрочем такое лечение иногда оканчивается смертельным отравлением (Аргентина), т. к. слизистые оболочки не в пример кожным покровам всасывают яд земноводных. Саламандра (*Salamandra maculosa*) также была объектом изучения яда, в котором обнаружены самандарин и самандаридин (Фауст). В фармакол. отношении яд саламандры относится к группе судорожных ядов. Ядовитость саламандры не имеет практического значения для человека, зато яд нек-рых бесхвостых земноводных, как пятнистая древесница (*Dendrobates tinctorius*), в Юж. Америке применяется дикарями для отравления наконечников стрел.

2) Из членистоногих своего рода невооруженными ядовитыми железами обладают различные насекомые, выделяющие сильно пахнущие, быстро испаряющиеся жидкости. Собственно токсические свойства этих продуктов не изучены и причисление соответствующих животных к ядовитым является условным. Таковы жуки чернотелки, напр. бласпы с пахучими железами; жужжелицы с анальными железами, клопы с пахучими железами и многие другие. К категории невооруженных ядовитым аппаратом следует отнести также насекомых, обладающих феноменом кровепрыскания, когда токсическая кровь выделяется или выбрасывается наружу через специальные отверстия в теле (напр. в суставах конечностей); таким свойством обладают нарывниковые жуки, божья коровки и др. Невооруженные

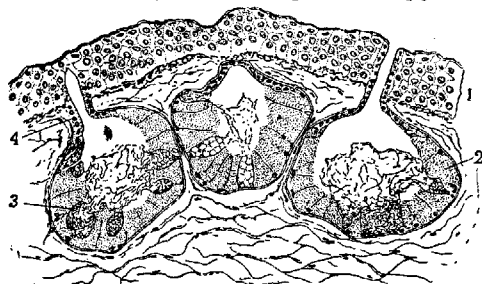


Рис. 12. Разрез кожи лягушки с альвеолярными железами: 1—эпидермис; 2—серозные железистые клетки; 3—слизистые железистые клетки; 4—выводящий проток.

пахучие железы имеются также у нек-рых многоножек (напр. *Fontaria gracilis*). Невооруженные ядовитые железы называют также защитными и в связь с ними ставят часто яркую окраску тела их обладателя, к-рую толкуют как «предупреждающую» или «предостерегающую». Однако во многих случаях обладатели таковой окраски все же делают добычей других животных, поэтому указанная трактовка не является твердо обоснованной (Heikertinger).

II. Животные без специальных ядовитых аппаратов, обладающие токсическими свойствами благодаря ядовитости нек-рых их органов, тканей или экскреторных продуктов. 1) Нек-рые животные ядовиты при употреблении их в пищу или вообще

при принятии *per os*. Таковы напр. ядовитые рыбы, причиняющие отравление, называемое *Ciguatera* (не смешивать с отравлением рыбным ядом). Наибольшей известностью в этом отношении пользуются различные сорокоустные рыбы (*Plectognathi*), иглобрюхи, тетродоны, четырехзубы: *Tetrodon* (*Spheroides*) *pardalis* (рис. 13), *Tetrodon* *porphyreus*, *Tetrodon* *inermis* и многие другие. Живут они в тропических морях, их много в Японии. Вблизи Владивостока попадаетея *Tetrodon* *vermicularis* и др. Мясо этих рыб съедобно, но яичники и икра их весьма ядовиты. За 22 года в Японии отмечено 3106 случаев отравления иглобрюхами с 2090 смертельными исходами. Яд тетродонов (или *fugu*) действует на центральную нервную систему, парализуя дыхательный или сосудодвигательный центры с параллельным парализованием периферических окончаний двигательных нервов. Тагара (Тахара) выделил из икры свежих иглобрюхов тетродонин и тетродотоксин (=тетродоновой к-те). Токсическим началом является тетродотоксин. Ядовитой считается также в Японии *Ostracion*, или рыба кузовок. Из других костистых рыб

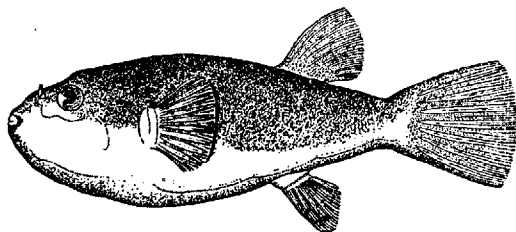


Рис. 13. *Spheroides chrysops*.

ядовитыми являются различные виды среднеазиатской маринки (*Schizothorax*) (рис. 14). Мясо их вкусно, но икра (яичники) и будто бы черная брюшинная пленка обладают токсическими свойствами и вызывают рвоту, понос, сильное истощение и др. явления. Необходимо отметить отсутствие в мед. литературе детальных описаний случаев отравления людей маринкой. Кущелевский отмечает, что икра ее не теряет ядовитых свойств от соления и варки. Усач (*Barbus*) (рис. 15), широко распространенный в средней и юж. Европе, ядовит преимущественно в брачный период. Поедание его икры вызывает холероподобное заболевание (*Barbencholera*). Из тропических рыб *Clupea* (*Meletta*) *venenosa* и *Clupea* (*Meletta*) *trissa* считаются очень ядовитыми, и в литературе отмечены случаи смертельного отравления после принятия их в пищу. По отношению к круглоротым рыбам имеются указания на случаи тяжелых отравлений после поедания супа из ручьевых миног (*Lampræta plæperi*). Полагают, что яд локализован в секрете одноклеточных кожных желез, поэтому в целях безопасности рекомендуют солить свежих миног и хорошо отмывать водой обильно выделяющийся при этом слизистый секрет. В некоторых юж. приморских местностях едят морских ежей, собственно их половые железы. Уже давно было замечено, что в период половой деятельности яичники *Toxopneustes lividus* становятся ядовитыми. 2) При применении некоторых насекомых *per os* (напр. при принятии внутрь в качестве *aphrodisiacum* нарывников жуков—*Lytta*, *Mylabris* и др.) развивается тяжелое отравление с поражением почек (действие кантаридина).

3) Тканевой ядовитостью обладают такие насекомые, как жуки *Paederus* (сем. *Staphylinidae*); их кровь и внутренние гениталии содержат токсическое начало и вызывают на коже серьезный пузырчатый дерматит, не идентичный действию пшанских мушек. Для проявления действия жук должен быть раздавлен на коже и его соки должны попасть в царапины эпидермиса. Еще более серьезные последствия наблюдаются при попадании этих

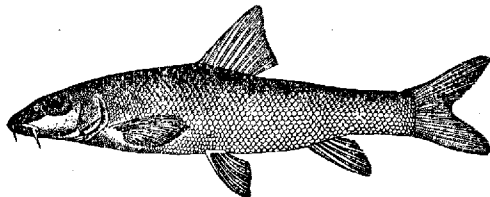


Рис. 14. Маринка *Schizothorax intermedius*. (По Бегу.)

жуков в глаз и раздавливании в нем [конъюнктивит, воспаление толщи века, воспаление роговой и радужной оболочек и др. (Э. Андреев)]. Личинки жука *Diaphidha locusta* (тропическая Африка) содержат в своих соках весьма сильный яд, к-рый бумшмены используют для отравления наконечников стрел. Взрослый же жук совершенно безвреден.

4) Особо должны быть рассмотрены токсические свойства различных эндопаразитов. Обитая в теле хозяина, они обуславливают его хрон. интоксикацию. Характер их действующих начал различен. Одни являются экзотоксинами, т. е. выделяются при жизни паразита из его тела в качестве секрета специальных желез (напр. у анкилостомид; лошадиная нематода *Sclerostomum* выделяет в секрете своих головных желез склеротоксин, обладающий гемолизирующими свойствами и растворяющий клетки слизистой оболочки кишечника) или в виде экскреторных продуктов. Другие действующие начала освобождаются лишь

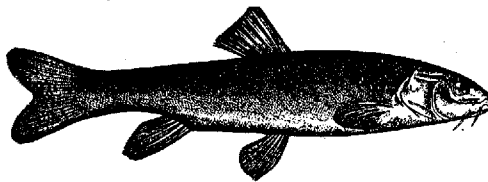


Рис. 15. Усач *Barbus barbus*. (По Бегу.)

при разрушении тела самого паразита (эндотоксины). Примером токсинов паразитов может служить трипанотоксин различных трипаносом млекопитающих животных. Вытяжки из высущенных трипаносом, будучи инъцированы мышам, вызывают у них судороги и даже смерть. Бесспорно токсичными являются и различные паразитические черви. Лентец широкий может вызвать злокачественное малокровие; тяжелая интоксикация бывает при анкилостомиазах; токсичностью обладают аскариды. Токсичность паразитических червей хорошо обнаруживается при опытах с изолированными органами. В экспериментах Павловского и Дунаевой экстракт из лентца широкого (*Diphyllobothrium latum*) в разведении от 1 : 5 000 до 1 : 100 000 000 вызывал в подавляющем большинстве случаев угнетение работы изолированного сердца ваготропной природы (рис. 16). Их же опыты с действием экстрактов *Taenia saginata* на изолированное

сердце кролика показали двухфазность действия—сначала кратковременное возбуждение, затем длительное угнетение деятельности сердца. Токсин чепени невооруженного слухом считать мышечным и ваготропным. Опыты

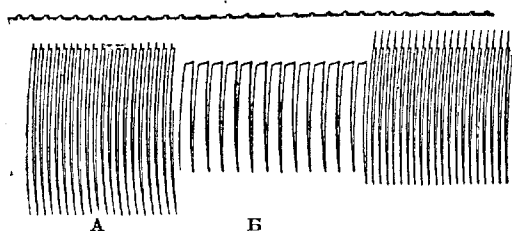


Рис. 16. Действие экстракта из лентца широкого на изолированное сердце: А—норма; Б—действие экстракта (отмывание по Е. Павловскому и В. Дунаевой).

Ф. Талызина с действием экстракта из лентца широкого на гладкомышечные органы показали угнетающее влияние токсина на моторную функцию изолированного кишечника (рис. 17).

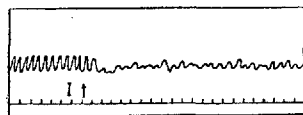


Рис. 17. Действие экстракта из лентца широкого в дозе 1:1,000 на кишечник кролика. (По Талзыну.)

жизненно ядовитыми делаются некие съедобные моллюски. Указывают, что при обитании в загрязненной морской воде, напр. во внутренней гавани, съедобные моллюски—мидии (*Mytilus edulis*) (рис. 18) становятся ядовитыми и вызывают после поедания их отравления, кончающиеся даже смертью. Ядовитым началом мидий Бригер (Brieger) считает митилотоксин (вызывающий курареподобный паралич) и митилоконгестин (Richet), дающие явления анафилаксии. При перенесении моллюсков в чистую воду они с течением времени теряют свои токсические свойства. Некоторые животные могут становиться ядовитыми, когда питаются безвредными для себя, но ядовитыми для других насекомыми. Напр. лягушки, пожирающие нарывниковых жуков, делаются ядовитыми для человека (при употреблении их в пищу). К категории случайной ядовитости животных относится откладка пчелами т. н. «пьяного меда». Поедание его вызывает опьянение, рвоту, потерю сознания до суток и др. Причина токсичности меда точно не установлена. Возможно, что здесь играет роль сбор пчелами меда с цветов рододендра (в них

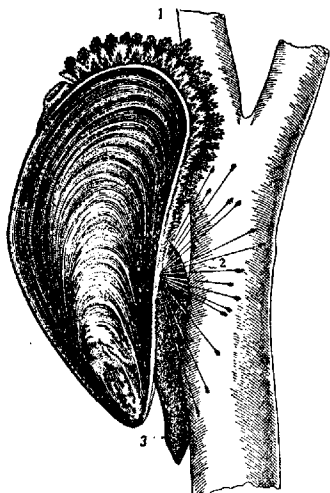


Рис. 18. Мидия—*Mytilus edulis*: 1—край мантии; 2—биссус; 3—нога. (По Лангу.)

гликозид андромедотоксин) или же его токсичность зависит от небрежного сбора меда, когда в него попадают пчелы и там раздавливаются. Наконец к случайному ядовитым животным относятся рыбы, обладающие «рыбным ядом». Последний является экзогенным телом по отношению к рыбе и зависит от жизнедеятельности бактерий (см. *Ботулизм*).—Лечение отравлений ядами животных является специфическим, когда имеются антитоксические сыворотки, или оно носит симптоматический характер.

Лит.: Павловский Е., Ядовитость в животном царстве и органы, продуцирующие яды, Журн. троп. мед., 1929, № 4; он же, Ядовитые животные СССР, М.—Л., 1931 (лит.); Calmette A., Les venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse, P., 1907; Henkel P., Therapie der Insektenstiche, Würzburg, 1929; Pawlowsky E., Gifttiere u. ihre Giftigkeit, Jena, 1927 (лит.); Phisalix M., Animaux venimeux et venins, v. I—II, P., 1922 (лит.); Strohl J., Giftproduktion bei den Tieren, Lpz., 1926. Е. Павловский.

**ЯДРО**, необходимая составная часть клеток животных и растений. Нескольким спорным является вопрос о наличии ядра у бактерий и низших водорослей, однако и здесь, судя по новейшим данным, приходится признать его существование в виде диффузно распределенного в плазме вещества. Чаще всего клетка имеет одно Я., но встречаются двуядерные и многоядерные клетки. Форма Я. весьма разнообразна; как правило она соответствует форме клетки, однако наряду с наиболее распространенной округло-овальной формой встречаются Я. весьма причудливой формы, напр. многолопастные Я. лейкоцитов, кольцевидные Я. и т. д. Точно так же варьирует и положение ядра в клетке: как правило оно располагается в центре или ближе к базису, иногда однако оно занимает и другое положение. От протоплазмы ядро отделяется тонкой, но отчетливо заметной ядерной оболочкой. Нарушение целостности этой оболочки приводит к сливанию вещества Я. с протоплазмой, что в свою очередь дает иногда картину растворения клеточной плазмы.—В вопросе о строении Я. следует различать то строение Я., к-рое удается обнаружить на фиксированных и подвергнутых гистологической обработке препаратах, и прижизненное строение Я. Гистологически в Я. различают белковое жидкое вещество—ядерный сок, в к-рый погружены более твердые элементы—нежная, слабо окрашивающаяся сеть тончайших нитей, т. н. лининовая, или акроматиновая сеть, а также глыбки и зернышки весьма различной формы и величины, очень различающиеся в отдельных Я. Зернышки эти, интенсивно воспринимающие гист. краски, обозначаются морфологическим понятием хроматина. В зависимости от способности окрашиваться кислотами или основными красками различают бази- и оксихроматин. Кроме указанных выше образований в ядре находится четко отграниченное и также интенсивно окрашивающееся тело—ядрышко. Коллестивно и величина ядрышек значительно колеблется.

Вопрос о физ.-хим. структуре живого Я. не может считаться в наст. время окончательно разрешенным. По мнению одних Я. является оптически пустым, лишенным какой-либо структуры скоплением находящихся в коллоидальном состоянии белковых тел, по мнению других при наблюдении *in vivo* в Я. удается обнаружить очень нежную волокнистую структуру (П. И. Живаго). В хим. отношении Я. представляет собой сложную смесь белковых ве-

ществ, среди к-рых преобладают богатые фосфором нуклеопротейды. Очень существенные изменения претерпевает Я. в процессе деления, которое всегда предшествует делению клетки; особенно велики эти изменения в процессе *кариокинеза* (см.), когда хроматиновое вещество Я. принимает форму особых, четко отграниченных участков—хромосом. Физиологическое значение Я. очень ясно иллюстрируется опытами мерогонии, т. е. разрезания клетки на части с созданием ядерных и безъядерных фрагментов. При этом жизнеспособными оказываются только участки, снабженные фрагментом Я. На Я. лежит повидимому общая регуловка ферментативных процессов в клетке, а также участие в регенераторных процессах. Это иллюстрируется напр. данными Клеба, показавшего у растений миграцию Я. в сторону поврежденного и регенерирующего участка клетки. Присутствующие в ядре хромосомы считаются носителями наследственного материала. У простейших различают генеративное (микронуклеус) и соматическое (макронуклеус) Я. Повсеместное распространение ядерного вещества указывает на его высокое значение для биол. процессов. С. Залкинд.

**ЯДРО АТОМНОЕ.** Ядерная теория строения атома предложена Резерфордом в 1911 г. Согласно этой теории атом представляет сложную систему, состоящую из центрального, положительно заряженного ядра и отрицательных электронов, вращающихся вокруг него по орбитам наподобие планет вокруг солнца. В ядре сосредоточена почти вся масса атома, размер же его в сравнении с размером атома ничтожен. На расстоянии  $3 \cdot 10^{-12}$  см от центра ядра оно может еще практически рассматриваться как геометрическая точка. Исследования последнего времени дают для величины радиуса ядра (в предположении, что оно имеет форму шара) значение порядка  $10^{-12}$ — $10^{-13}$  см. Появлению ядерной теории атома предшествовали тщательно выполненные Гейгером и Марсденом (1909—1910 гг.) опыты относительно рассеяния  $\alpha$ -частиц, испускаемых радиоактивными элементами, при прохождении их через тонкие слои вещества. Полученные в этих опытах закономерности распределения рассеянных  $\alpha$ -частиц под различными углами к тому направлению, в к-ром эти частицы двигались первоначально, свидетельствовали о громадных электрических полях, сосредоточенных в центре атома. Истолкование результатов этих опытов было невозможно с точки зрения принятой тогда модели атома Томсона, принимавшей положительный заряд атома «размазанным» по всему его объему. Поиски объяснения результатов опытов Гейгера-Марсдена и привели Резерфорда к созданию ядерной теории атома. Ядерная теория быстро получила всеобщее признание и стала к наст. времени одной из самых проверенных и плодотворных физ. теорий.

Важнейшими величинами, определяющими все свойства ядра (точно так же, как и атома в целом), являются его заряд и масса. Т. к. атом в целом электрически нейтрален, то заряд ядра, измеренный в единицах, равных элементарному заряду  $e$  ( $e = 4,77 \cdot 10^{-10}$  абсолютных электростатических единиц), определяет число  $Z$  планетарных (внеядерных) электронов, а следовательно и порядковый номер элемента в период. системе Менделеева. Физ.-хим. свойства атома определяются т. о. зарядом его ядра.

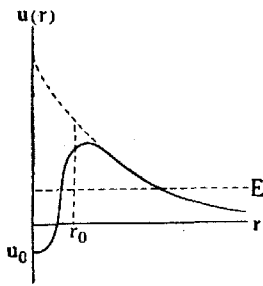
Еще до того, как Резерфорд создал ядерную модель атома, из изучения радиоактивных превращений было известно, что радиоактивный распад по сути дела представляет превращение одного элемента в другой. С другой стороны, открытие изотопов (атомов, имеющих различные атомные веса при одинаковом заряде  $Z$ , химически друг от друга неотделимых) показало, что при условии, если изотопы разделены, атомные веса элементов выражаются числами, очень близкими к целым. Кислород напр. оказался состоящим из трех изотопов: главного ( $O^{16}$ ) с ат. весом 16,00 (в единицах Астона) и небольших количеств двух других ( $O^{17}$  и  $O^{18}$ ) с ат. весами, близкими к 17 и 18. Изложенные факты делали весьма вероятным предположение, что ядра всех элементов построены из каких-то одинаковых частиц. Такими частицами могли быть ядра простейшего элемента—водорода. Это предположение превратилось в уверенность, когда Резерфорду в 1919 г. удалось показать, что при бомбардировке  $\alpha$ -частицами, испускаемыми радием  $C'$ , атомов азота из последнего выбиваются частицы, оказавшиеся ядрами водорода—протонами. Это была первая удачная попытка искусственного расщепления атомного ядра. На протяжении следующих пяти лет Резерфорду совместно с Чедвиком удалось расщепить ядра еще 12 элементов. За исключением углерода и кислорода, неподдавшихся расщеплению, в число этих атомов вошли все легкие элементы, заключенные между 5 (бор) и 19 (калий) элементами периодической системы. Во всех случаях из ядра выбивался протон. Опыты Резерфорда-Чедвика вместе с тем фактом, что при радиоактивном распаде наблюдается испускание ядрами электронов, позволили рассматривать ядра элементов как построенные из одинаковых исходных частиц—протонов и электронов. Масса ядра при этом должна определяться в основном массой входящих в его состав протонов, т. к. у электрона масса значительно меньше, чем у протона. Если обозначить через  $M$  ближайшее к ат. в. целое число, то ядро, имеющее заряд  $Z$ , должно состоять из  $M$  протонов и  $M-Z$  ядерных электронов. Так, ядро следующего за водородом элемента периодической системы—гелия ( $Z=2$ ;  $M=4$ )—состоит из 4 протонов и 2 электронов. Ядро последнего элемента системы—урана ( $Z=92$ ;  $M=238$ )—содержит 238 протонов и 146 электронов.

Вследствие того, что при радиоактивном распаде наблюдается выбрасывание тяжелой частицы одного и того же типа, именно  $\alpha$ -частицы, необходимо допустить, что в ядрах, у к-рых  $Z \geq 4$ , каждые 4 протона и 2 электрона образуют более тесную комбинацию— $\alpha$ -частицу. Слабый пункт изложенной модели состоит в допущении существования в ядре свободных электронов, что в нек-рых вопросах влечет к серьезному расхождению между теорией и опытом. Так напр. теория требует для ядер с нечетным числом электронов (ядра с четным  $Z$  и нечетным  $M$ ) значительно большего магнитного момента, чем наблюдается на опыте. В виду этого Иваненко и Гейзенберг после открытия нейтрона (частица с зарядом 0 и массой, приблизительно равной массе протона) предложили (1932 г.) иную модель, в к-рой ядра предполагаются построенными из протонов и нейтронов. Следовательно ядро, характеризуемое зарядом  $Z$  и массой  $M$ , будет состоять из  $Z$  протонов и  $M-Z$  нейтронов.  $\alpha$ -частица пред-



ставляет с точки зрения этой теории комбинацию 2 протонов и 2 нейтронов.

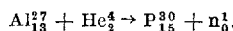
Являясь сложным образованием, ядра некоторых элементов вследствие причин, зависящих от их внутренней структуры, самопроизвольно распадаются с испусканием  $\alpha$ - или  $\beta$ -частиц. Для объяснения  $\alpha$ -распада Гамовым в 1928 г. предложена теория, исходящая из предположения применимости к ядру квантово-механических представлений. По этой теории (применимой также и к случаю искусственного расщепления) ядро атома окружено потенциальным барьером, образованным наложением кулоновских сил отталкивания и неизвестных еще сил притяжения, действие к-рых сильно сказывается на расстояниях, меньших радиуса ядра  $r_0$ , и быстро затухает на расстояниях, больших  $r_0$ . Примерная схема барьера дана на рисунке. Здесь по оси абсцисс отложены расстояния от центра ядра, по оси ординат — значения потенциальной энергии. Внутри образованной потенциальным барьером ямы на квантованных энергетических уровнях находятся входящие в состав ядра частицы. Аппарат квантовой механики, примененный к подобной модели, дает нек-рую вероятность того, что частица, занимающая уровень  $E$ , вылетит из ядра, хотя ее энергия и ниже высоты барьера. С точки зрения классической физики это было бы невозможным. При столкновении  $\alpha$ -частицы с ядром (искусственное расщепление) могут быть следующие случаи: 1) при столкновении ядро возбуждается и вслед за тем переходит в состояние с меньшей энергией, испуская  $\gamma$ -квант; 2) в результате столкновения выбрасывается одна из составных частей ядра, причем первоначальное ядро превращается в ядро другого элемента. Ударяющая частица при этом либо остается в ядре либо уходит, унося с собой нек-рый остаток энергии. По теории Гамова вероятности этих процессов могут быть вычислены. Сравнение с опытом дает во всех случаях удовлетворительный результат. Вопрос о природе сил, под действием к-рых ядро, имея в своем составе частицы с зарядом одного знака, сохраняет свою цельность, до наст. времени не решен. Несомненно только, что эти силы весьма значительны и изменяются с расстоянием более быстро, чем по закону Кулона. О грандиозности этих сил можно судить по величине энергии связи ядра, т. е. энергии, выделенной при образовании ядра из его составных элементов. На основании того, что по специальной теории относительности масса эквивалентна энергии ( $E=mc^2$ , где  $E$  — энергия,  $m$  — масса,  $c$  — скорость света), энергия связи ядра может быть получена из дефекта массы (недостаток массы ядра в сравнении с массой тех частиц, из к-рых оно построено). Для большинства ядер дефект массы может быть легко вычислен. Так напр. масса гелиевого ядра ( $\alpha$ -частиц) равна  $6,598 \cdot 10^{-24}$  г, а масса составляющих его 4 протонов и 2 электронов равна  $4,1,6609 \cdot 10^{-24} + 2,9,035 \cdot 10^{-28} = 6,645 \cdot 10^{-24}$  г. Дефект массы гелия равен т. о.  $0,047 \cdot 10^{-24}$  г, что эквивалентно энергии  $4,23 \cdot 10^{-5}$  эргов. Эта энергия громадна. Превращения в гелий только



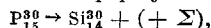
1 г водорода освободило бы энергию, равную работе 900 тыс. лошадиных сил Днепротэса в течение 16 минут. Отсюда ясна практическая ценность изучения атомного ядра и условий его превращения.

Современные средства эксперимента (камера Вильсона, счетчики Гейгера-Мюллера и др.) позволяют получить довольно ясное представление о характере «реакций», происходящих при ядерных превращениях. При этом предполагается выполнение законов сохранения массы и энергии, заряда и количества движения. Расщепление ядер производится в наст. время разнообразными средствами. Этими средствами являются  $\alpha$ -частицы,  $\gamma$ -лучи, ускоренные в электрическом поле протоны и дейтроны (изотоп водорода, имеющий массу, равную 2) и нейтроны. Последние являются особенно подходящими для целей расщепления ядра, т. к., не имея заряда, они не испытывают отталкивающего действия ядерного заряда и потому могут легче проникать в ядро. Приведем некоторые из наиболее интересных ядерных реакций, условившись предварительно ядра обозначать хим. символами соответствующих элементов, заряды их — цифрами справа внизу и наконец ближайшим к ат. весу целые числа — цифрами, поставленными с правой стороны символа вверх. 1. Расщепление ядра азота  $\alpha$ -частицей (опыт Резерфорда, 1919 г.):  $N_7^{14} + He_2^4 \rightarrow O_8^{17} + H_1^1$ . Смысл этой реакции таков: ядро азота ( $N_7^{14}$ ) захватывает  $\alpha$ -частицу ( $He_2^4$ ) и испускает при этом протон ( $H_1^1$ ). Т. к. сумма зарядов исходных членов составляет 9, а сумма масс — 19 единиц, то после вылета протона остаточное ядро должно иметь заряд 8 и массу 17, т. е. это будет изотоп кислорода  $O_8^{17}$ . 2. Получение нейтронов действием  $\alpha$ -лучей на ядра бериллия:  $Be_4^9 + He_2^4 \rightarrow C_6^{12} + n_0^1$ , где  $n_0^1$  — нейтрон. 3. Расщепление бора дейтронами:  $B_5^{11} + H_2^2 \rightarrow C_6^{12} + n_0^1 + h\nu$ . Кроме нейтрона при этой реакции испускается  $\gamma$ -квант  $h\nu$ . 4. Расщепление лития быстрыми протонами:  $Li_3^7 + H_1^1 \rightarrow He_2^4 + He_2^4$ . В этой реакции, осуществленной впервые Кокрофтом и Уолтоном, образуются две  $\alpha$ -частицы, причем энергия этих частиц ( $\approx 17,6$  млн. электронвольт) значительно превосходит энергию протона, вызывающего расщепление. Однако вследствие того, что только незначительная часть протонов оказывается эффективной для этой реакции, общий баланс энергии остается отрицательным.

В 1933 г. Кюри и Жолио обнаружили, что при нек-рых из ядерных реакций получаются неустойчивые ядра, распадающиеся с испусканием позитронов, — частиц, незадолго до того (1932 г.) открытых Андерсеном. Позитрон имеет массу электрона и один положительный элементарный заряд. Открытое явление получило название искусственной радиоактивности. Наблюдалось оно при бомбардировке  $\alpha$ -частицами алюминия, магния и бора. Реакция записывается так:



Получившееся неустойчивое ядро изотопа фосфора распадается по формуле:



где  $(+\Sigma)$  обозначает позитрон. Вслед за открытием Кюри-Жолио Ферми обнаружил другой вид искусственной радиоактивности, возбуждаемой нейтронами и сопровождающейся выбрасыванием из ядра обычных электронов. Открытие искусственной радиоактивности по-

ставило теорию перед новой трудной задачей — объяснить, каким образом существуют в ядре электроны и позитроны. До открытия позитронной радиоактивности местом пребывания электронов в ядре были нейтроны, признаваемые сложными частицами, состоящими из протона и электрона.  $\beta$ -распаду предшествовало расщепление нейтрона на протон и электрон. Чтобы объяснить позитронный распад, надо сделать обратное предположение, что сложной частицей является протон, являясь комбинацией из нейтрона и позитрона. Противоречие устраняется повидимому решением вопроса в том смысле, что и протон и нейтрон являются частицами элементарными и что образование электронов (или позитронов) происходит уже в процессе ядерной реакции. Одним из доводов в пользу такого допущения может служить открытое в 1933 г. Кюри и Жолио и одновременно с ними Чедвиком, Блеккетом и Оккалини явление превращения жесткого фотона ( $h\nu > 1$  млн. электронвольт) в т. н. «пару», состоящую из электрона и позитрона. Одной из трудных задач, стоящих перед физикой Я. а. до самого последнего времени, является создание теории  $\beta$ -распада. Объяснение непрерывного  $\beta$ -спектра, наблюдающегося при радиоактивном распаде, давало повод нек-рым физикам считать, что при ядерных процессах не выполняется закон сохранения энергии. Однако в 1934 г. появилась работа Ферми, дающая теорию  $\beta$ -распада, в к-рой закон сохранения энергии признается выполняющимся. В теории Ферми фигурирует гипотетическая частица — нейтрино, — не имеющая заряда и имеющая массу, близкую к 0.

Лит.: Астон Ф., Изотопы, М.—П., 1923 (2-е изд., печ.); Атомное ядро, сб. докладов 1-й Всесоюзной ядерной конференции, Л.—М., 1934; Бронштейн М., Строение вещества, Л.—М., 1935; он же, Электроны, атомы, ядра, Л.—М., 1935; Гамов Г., Строение атомного ядра и радиоактивность, М.—Л., 1934; Корсунский М., Нейтрон, Л.—М., 1935; Курчатов И., Расщепление атомного ядра, Л.—М., 1935; Лукирский И. П., Нейтрон, Л.—М., 1935; Мотт Н., Волновая механика и физика ядра, Л.—М., 1936; Мысовский Я., Новые идеи в физике атомного ядра, Издание Академии Наук СССР, М.—Л., 1935. П. Черепанов.

**Яды** (лат. venena). В обычной речи под Я. понимают вообще вещества, своим хим. воздействием могущие вызывать заболевание и смерть организма. В этом смысле говорят об ядовитых и неядовитых веществах. Однако такого рода разделения строго провести нельзя. Хлористый натрий, нормальная составная часть всех тканей животного организма и пищи, попадая на слизистую оболочку носа, может вызывать здесь изъязвления и даже прободение хрящевой части носовой перегородки. Казалось бы абсолютно физиологически индифферентный газ азот под давлением в 90 атм. вызывал у лягушек наркоз. Вдыхание чистого кислорода под давлением в 4 атм. приводит теплокровное животное к быстрой гибели. С другой стороны, многие вещества, заведомо известные в качестве Я., являются в небольших количествах нормальными компонентами крови и тканей: самый известный бытовой Я. — этиловый спирт — содержится в норме в крови человека (при исследовании натощак) в количестве 2,4—6 мг%; соляная к-та является нормальной и совершенно необходимой составной частью желудочного сока; фтористые соединения — частая причина отравлений, между тем в крови здоровых людей содержится заметное количество фтора, — 0,2—0,3 мг%. По мере роста чувствительности и точности хим. методов количествен-

ного определения ядов в крови и тканях все более выясняется, что в норме в человеческом теле содержатся даже такие вещества, как свинец (у нек-рых мексиканских индейцев, живущих в почти первобытных условиях, в крови обнаруживалось от 0,01 до 0,06 мг%), ртуть, мышьяк, окись углерода и многие другие. Также трудно разграничить Я. и лекарства, т. к. одно и то же вещество в малых дозах может применяться с целью therap. воздействия, а в больших быть сильным Я. (см. *Лекарства и Дозы*).

Из существующих определений Я. наиболее удачное дано Штаркенштейном (Starkenstein): «Яды суть экзогенные или эндогенные, химически или физико-химически действующие вещества, к-рые для всего организма или отдельного органа являются чуждыми в отношении качества, количества или концентрации и которые вызывают поэтому функциональные расстройства в живом организме». В соответствии с этим определением напр. азот или углекислота могут стать Я., если их концентрация в тканях возрастает много выше обычной. Соляная к-та может оказаться ядовитой даже в той концентрации, в к-рой она обычно содержится в желудочном соке, если она будет внесена в какой-либо другой орган. Она же будет Я. и для желудка, если попадет в него в гораздо большем количестве и концентрации, чем в физиол. условиях. Штаркенштейн добавляет, что вещество можно назвать Я. только тогда, когда оно вызывает изменения функций органов, лежащие вне физиол. границы изменчивости этих функций. Поэтому Я. не следует называть напр. молочную к-ту, образующуюся в необычных количествах в мышцах при тяжелой физ. работе и несомненно вызывающую в организме нек-рые функц. расстройства.

Число Я. безгранично велико; практически оно ограничивается тем, что многие вещества могут оказывать токсическое действие лишь при искусственно создаваемых в эксперименте, необычных и не встречающихся в жизни условиях. Я. могут быть вещества, поступающие в организм извне (экзогенные Я.) или образующиеся в самом организме, напр. при расстройствах обмена веществ, при поражении органов выделения; роль Я. могут играть и гормоны при образовании их в организме в необычных количествах и т. д. (эндогенные Я.). По происхождению различают Я. минеральные, растительные (напр. алкалоиды, гликозиды, сапонины), животные. Прежде встречались также термин «организованные Я.»; здесь имелись в виду Я. бактериального происхождения, тесно связанные с телом бактерий и освобождающиеся при разрушении последних. В зависимости от условий, в к-рых может происходить вредное действие Я., говорят также о Я. бытовых (например окись углерода, алкоголь, никотин и др.), пищевых (см. *Пищевые инфекции, Отравления*), промышленных (см. *Яды, промышленные*).

Единой и общепринятой классификации Я. по их действию, охватывающей все типы действия Я., до сих пор нет. Можно различать (по месту, где происходит взаимодействие между Я. и живой тканью) Я. с преимущественно местным действием (взаимодействие происходит на месте поступления Я. в организм до всасывания в кровь) и Я. с преимущественно резорптивным или общим действием (взаимодействие происходит в различных тканях и ор-

ганах, куда Я. попадают после их всасывания в кровь). К первой группе относятся Я., к-рые действуют раздражающе (см. *Раздражающие средства*), прижигающе или воспалительно на месте их введения. В результате местного действия ядов вторично могут наступать в организме разнообразные общие расстройства рефлекторно, затем вследствие образования токсических продуктов распада ткани (напр. при хим. ожогах кожи или токсическом отеке легких), выпадения функции данного органа и т. д. Местное действие ядов может быть направлено преимущественно на определенные элементы данной ткани, капилляры (дионин), чувствительные нервные окончания (перец, вератрин), непосредственно на клетки (клеточные Я., напр. каптаридин) или же на все или нек-рые из них одновременно (например горчичное масло). Я. с преимущественно резорптивным действием могут поражать все клетки животного организма и вообще все живое (протоплазматические Я., напр. многие тяжелые металлы; также наркотики, которые вызывают в клетке в отличие от первых обратимые изменения) или же действовать б. или м. избирательно (электрично) на определенные ткани органа или системы. В последнем случае говорят о кровяных Я. (сюда относятся яды, действующие на кровеносные органы, напр. бензол; Я., действующие на красящее вещество крови, в том числе Я., вызывающие метгемоглобинообразование, напр. хлорноватокислые соли, ароматические аминок- и нитросоединения; гемолитические Я.), паренхиматозных Я. (вызывающих дегенеративные изменения в паренхиматозных органах—печени, почках и т. д.; сюда принадлежат напр. фосфор, хлорозамещенные углеводороды и т. д.), нервных Я., среди к-рых можно выделить еще несколько подгрупп (напр. вегетативные Я., в частности симпатико- и парасимпатикомиметические, к-рые действуют возбуждающе на концевые аппараты симпат. или парасимпат. нервных волокон и вызывают таким образом эффект, сходный сполучаемым при электрическом раздражении соответствующих нервов) и т. д.

Существуют также особые классификации ядовитых газов и паров, хотя ни одна из них не является общепринятой. Гендерсон и Хатгард (Henderson, Haggard) различают 4 группы газов: 1. Удушающие, к-рые вызывают удушье в результате или понижения парциального давления кислорода в легких (просто удушающие—физиологически инертные газы, напр. азот) или (химически удушающие) связывания их с Нb крови (окись углерода) или угнетения тканевого дыхания (дианисный водород). 2. Раздражающие с преимущественно местным действием на дыхательные пути (хлор, аммиак и т. д.). 3. Летучие наркотики и подобные им вещества. 4. Неорганические и металлоорганические газы.

О других классификациях—см. еще *Боевые отравляющие вещества*.

Я. могут проникать в организм различными путями. Очень часто отравления происходят через рот; всасывание Я. может происходить во всех отделах жел.-киш. тракта: во рту (здесь быстро всасываются напр. цианиды, никотин и т. д.), в желудке (в кислой среде здесь некоторые Я. могут до всасывания расщепляться и давать иногда более ядовитые продукты; например из ультрамарина образуется сероводород), главным же образом в кишечнике. Скорость всасывания в кишечнике разных Я., иногда даже химически очень близких, весьма неодинакова (ортотрикрезилфосфат всасывается хорошо, его мета- и параизомеры почти не всасываются); быстрота всасывания одного и того же вещества зависит от наполнения кишечника,

рода пищи (общеизвестный пример—более медленное всасывание алкоголя в присутствии жиров) и ряда других факторов. Газообразные и пареообразные Я., а также Я. в виде пылей, туманов и дымов проникают в организм преимущественно через дыхательные пути. Хорошо растворимые в воде и сильно химически активные газы всасываются преимущественно в верхних дыхательных путях (аммиак, галоидоводороды и т. д.); остальные газы и пары—в глубоких дыхательных путях, а гл. обр. в альвеолах. Яды в виде пыли с величиной частиц не более 5—10  $\mu$  всасываются преимущественно в альвеолах; более крупные частицы в альвеолы не проникают, а задерживаются в дыхательных путях, прежде всего в верхних, и частью всасываются здесь, частью заглатываются с мокротой в желудок. Через неповрежденную кожу яды-электролиты проникают в организм лишь в редких случаях и в небольших количествах, преимущественно при втирании их в кожу (ртути); легко проходит через кожу многие липоидорастворимые неэлектролиты, в особенности те из них, растворимость к-рых в воде не слишком мала (напр. ароматические аминок- и нитросоединения). Умышленные и медикаментозные отравления могут происходить вследствие введения Я. в подкожную клетчатку, в мышцы (а иногда и в другие ткани, напр. при употреблении отравленного оружия), внутривенно и т. д. Известны отравления вследствие всасывания Я. из влагаллица (сулема), мочевого пузыря, также через конъюнктиву глаз. Важно различие между энтеральным и парентеральным введением Я.; в последнем случае Я. попадают в общее русло кровообращения, минуя печень, играющую важную роль в процессах обезвреживания их. Я., всасывающиеся из прямой кишки, также переносятся кровью в обход печени (через *plexus haemorrhoidalis* и *v. iliaca interna*).

Я. могут подвергаться быстрому превращению уже на месте всасывания; в результате этого превращения могут образоваться вещества, являющиеся нормальными компонентами организма и притом в количествах, не изменяющих существенно их концентрации в теле; например хлористый водород при его вдыхании нейтрализуется вероятно уже на слизистых оболочках дыхательных путей. В других случаях превращения идут медленнее или дают также токсичные продукты. Всосавшийся Я. разносится кровью по всему телу и распределяется между органами иногда в нек-рых довольно постоянных для данного Я. отношениях; например концентрации наркотиков в большей части органов близки к таковым в крови и лишь в нек-рых органах, в частности в центральной нервной системе, в жировой клетчатке, могут быть значительно более высокими. При этом найденное содержание ядов в крови дает возможность судить о концентрации их в органах: кровь является как бы «зеркалом» тканей. Такое распределение наркотиков между органами в зависимости от способности последних связывать эти Я. (статическое распределение) требует известного времени; до того, как такое равновесие будет достигнуто, содержание наркотиков будет велико в органах с хорошим кровоснабжением (нервная система, печень, почки, железы), мало—в плохо кровоснабжаемых (скелет, мышцы в покое и т. д.—динамическое распределение). Могут наблюдаться и совсем иные типы распределения Я.: Я. могут быстро

исчезать из крови и распределяться между органами весьма неравномерно; их содержание может быть очень велико в одних органах, очень мало в других (напр. в нервной системе). По такому типу распределяются многие Я.-электролиты, в частности тяжелые металлы (свинец, ртуть, марганец и др.). В нек-рых органах (напр. костях, печени) такие Я. могут задерживаться надолго, образуя депо, из к-рых при известных условиях могут снова поступать в кровь и вызывать рецидивы отравлений. Т. о. откладываются в костях в больших количествах свинец, марганец, фтор и т. д.

Частым случаем превращений Я. в организме является их окисление—напр. нитритов в нитраты, мышьяковистых соединений в мышьяковые, цианистых частично в циановые. Реже происходит восстановление (напр. нитратов в нитриты, серы в сероводород), гидролиз (напр. пример галоидангидридов к-т), дезаминирование (из бензиламина образуется бензиловый спирт). Яды могут также вступать в синтетические процессы, в частности образовывать парные соединения с серной и гликуроновой к-той, с аминокислотами (у млекопитающих гл. обр. с гликолом, у птиц с орнитином). Известно также образование соединений Я. с серой (превращение цианистых соединений в роданистые), метилирование (образование метилпиридина из пиридина, тригонеллина из никотиновой к-ты), еще реже деметилирование.—В ы д е л е н и е летучих Я. происходит преимущественно через легкие в тех случаях, когда эти газы и пары обладают слабой растворимостью в воде и крови (окись углерода, бензин, бензол, эфир и т. д.). Хорошо растворимые Я. выделяются чаще всего через почки; плохо растворимые нелетучие Я.—в значительной части через кишечник (тяжелые металлы, из числа других Я. также некоторые алкалоиды, напр. морфий) и желчные ходы. Второстепенную роль в выделении ядов играют слюнные (ртуть) и потовые железы. Через молочные железы также могут выделяться нек-рые Я.: все липоидрастворимые неэлектролиты, в небольших количествах также тяжелые металлы, мышьяк и др. Нек-рые Я. (в том числе растворимые в липоидах неэлектролиты, но также напр. и нек-рые тяжелые металлы, в том числе свинец) могут выделяться через плаценту и действовать на плод.—В тех случаях, когда превращения и выделение Я. происходят медленно, при повторных воздействиях Я. могут накапливаться в организме (см. *Кумуляция*), причем дозы, нетоксичные при однократном воздействии, могут через нек-рое время приводить к отравлению (кумулярующие Я.). От такой материальной кумуляции отличаются функциональную, когда происходит не накопление Я. в организме, а постепенное суммирование изменений, вызываемых в клетках повторным воздействием небольших доз (см. *Лекарства, Бовые отравляющие вещества*).

Во многих случаях удается установить закономерную связь между силой и характером действия и хим. структурой различных Я., в особенности органических (см. *Лекарства, Наркотические вещества*). Среди неорганических Я. токсичность часто связана с валентностью (или степенью окисления): соединения трехвалентного мышьяка действуют сильнее, чем соединения пятивалентного, и соединения шестивалентного хрома (хроматы и бихроматы) сильнее, чем соединения двух- и трехва-

лентного (хромовые и хромистые соли). Токсичность Я.-электролитов б. ч. зависит от степени и характера их электролитической диссоциации: среди цианистых соединений сильно ядовиты все отщепляющие ион  $CN^-$ ; нек-рые комплексные цианистые соли (железо- и железистосинеродистые) в обычных условиях не образуют этого иона и потому мало ядовиты. Наряду с хим. структурной действие Я. в значительной мере определяется их физ.-хим. свойствами: именно от этих свойств (в особенности от растворимости) сильно зависит концентрация Я. в организме и их распределение между органами и клетками. Очень резко влияние растворимости сказывается при сопоставлении действия разных газов и паров, т. к. растворимость их в воде и в крови чрезвычайно неодинакова: так, при  $t^\circ$  тела Оствальдовский коэф. растворимости (отношение  $\frac{\text{концентрация в жидкости}}{\text{концентрация в воздухе}}$  при насыщении) в крови для паров этилового спирта (1370—1580) приблизительно в 100 раз больше, чем для паров эфира (около 15), и в 100—125 тыс. раз больше, чем для азота (0,0125). Поэтому получаются совсем иные соотношения силы действия разных Я. в зависимости от того, сравниваются ли эффективные концентрации их в воздухе или в водных растворах (или крови). Так, метан—практически физиологически индифферентный газ; наркотическое действие его обнаруживается лишь при применении его под давлением в 3—4 атм.; но, если сравнивать наркотические концентрации в крови метана и других наркотиков, то оказывается, что метан действует в несколько раз сильнее спирта. Влияние растворимости на токсичность нелетучих Я. можно видеть на примере соединений свинца (они тем менее ядовиты, чем меньше их растворимость), бария (нерастворимый в воде и желудочном соке сернокислый барий применяется в рентгенодиагностике; небольшая примесь к нему углекислого бария, растворяющегося в желудочном соке и образующего растворимый в воде хлористый барий, вызывает отравление), ртути (растворимая в воде сулема много токсичнее каломеля) и т. д. С другой стороны, во многих случаях само действие Я. объясняется изменениями состояния коллоидов клетки или физико-химическими изменениями тканевой жидкости.

Токсические дозы или концентрации разных Я. чрезвычайно неодинаковы, в ряде случаев очень малы. Фосфор может повысить газообмен у крыс в дозах в 0,01—0,001 мг. Солянокислый ацетилхолин может вызывать падение кровяного давления у кошки даже в дозе 0,000002 г на 1 кг веса. В опытах на изолированных органах установлено действие Я. в разведениях  $10^{-8}$  (например адреналина на сосуды изолированного кроличьего уха или на потребление кислорода тканями) и еще больших:  $10^{-14}$ — $10^{-16}$ . Но число молекул в грамм-молекуле вещества огромно ( $6,4 \cdot 10^{23}$ ) и потому даже при последних разведениях в 1 см<sup>3</sup> жидкости содержится еще примерно от 50 тыс. до 10 млн. молекул. Описывались и действия Я. в гораздо больших разведениях:  $10^{-30}$ , даже  $10^{-50}$  и  $10^{-100}$ . При оценке таких сообщений следует иметь в виду, что напр. при разведении  $10^{-60}$  одна молекула Я. приходилась бы на объем жидкости, могущей образовать шар с радиусом орбиты Венеры. Правильность таких сообщений требовала бы пересмотра основных зако-

нов физики и химии (Clark). Однако в этом нет надобности, т. к. действие таких крайних разведений при проверочных опытах других авторов никогда не подтверждалось и положительный результат объяснялся очевидно ошибками опыта, в особенности трудностью удаления следов адсорбированных ядов из стеклянной посуды (см. еще *Гомеопатия, Олигодинамическое действие*). — Между концентрацией или дозой ядов и эффектом (в тех случаях, когда последний может быть измерен количественно) в одних случаях существует линейная зависимость, в других соотношения гораздо более сложные (см. *Лекарства, Дозы*). Действие ядов иногда проявляется не сразу, а после некоторого латентного периода (через сутки при отравлении бледной поганкой, через несколько часов после воздействия мышьяковистого водорода), к-рый может объясняться длительной резорпцией Я. или, чаще, тем, что токсическое действие принадлежит медленно образующимся продуктам превращения Я. в организме и т. д.

Действие Я. может в значительной мере зависеть также от ряда физ. факторов. П о в ы ш е н и е  $t^{\circ}$  обычно ускоряет действие Я., причем отношение  $\frac{\text{скорость действия при } t^{\circ} + 10^{\circ}}{\text{скорость действия при данной } t^{\circ}}$  называется температурным коэф. ( $Q/10$ ). Величина ( $Q/10$ ) при взаимодействии с клеткой редко бывает постоянной при различных  $t^{\circ}$ : так, при определении скорости остановки изолированного сердца лягушки строфантином  $Q/10$  равнялся 3,8 в пределах между  $t^{\circ} 7^{\circ}$ — $17^{\circ}$  и 2,1 в пределах  $17^{\circ}$ — $29^{\circ}$ . В отдельных случаях температурной зависимости не обнаруживается ( $Q/10=1$ ), напр. при определении скорости, с которой пахлорфенол или формальдегид убивают инфузорий. И у теплокровных животных изменение  $t^{\circ}$  тела, напр. при значительном охлаждении, сильно влияет на действие Я.: так, судорожная доза инсулина для мыши уменьшается в 2,6 раз при падении  $t^{\circ}$  тела с 38 до  $29^{\circ}$ . Нек-рые Я. сенсибилизируют животных и человека к действию света (напр. зовин, флюоресцин, высшие продукты сухой перегонки угля, гл. обр. пек) и т. д. Действие Я. варьирует в зависимости не только от внешних, но и от внутренних факторов. — Большое значение имеет в и д ж и в о т н о г о. Нек-рые виды очень мало чувствительны к определенным Я. (напр. кролик к атропину). Во многих случаях, в особенности, когда Я. действуют преимущественно на нервную систему, чувствительность к Я. тем больше, чем на более высокой ступени эволюционного развития стоит данный вид. Так, смертельная доза морфия для кролика составляет примерно 0,3—0,4, а для человека—0,006 г на 1 кг веса. Но часто бывает и так, что близкие виды реагируют на Я. совершенно неодинаково: бензол напр. вызывает легко лейкопению и аллазию костного мозга у кролика и человека, тогда как у собаки и морской свинки наблюдается лейкоцитоз и раздражение кроветворных органов. Растения отличаются исключительной чувствительностью к нек-рым Я., напр. сернистому ангидриду, этилену. Нек-рые тяжелые металлы убивают простейших, водоросли и т. д. в концентрациях, несравнимо более низких, чем встречающиеся в норме в человеческом организме (см. *Олигодинамическое действие*). Чувствительность к Я. может также зависеть от а с ы животного (напр. разные расы кроликов не-

одинаково резистентны к атропину), времени года (общеизвестна разница между зимними и летними лягушками).

П о л о в ы е р а з л и ч и я в чувствительности изучены недостаточно. — Чувствительность к Я. может значительно меняться с возрастом: напр. смертельные дозы стрихнина значительно выше для молодых животных, чем для взрослых (для 10-дневного кролика в 10 раз выше, чем для взрослого); напротив, судороги вызываются у молодых животных меньшими дозами. — И н д и в и д у а л ь н ы е в а р и а ц и и в чувствительности к Я. иногда сравнительно невелики, иногда же достигают огромных размеров. У человека особенно большие вариации в чувствительности наблюдаются часто при действии Я. на кожу.

П р и о д н о в р е м е н н о м д е й с т в и и д в у х Я. действие одного из компонентов смеси может или усиливаться (синергизм) или ослабляться (см. *Антагонизм*) вторым компонентом. При этом эффект может равняться сумме или разности слагаемых эффектов (суммирование или субтрактивный антагонизм) или может быть значительно больше этой суммы или меньше разности (потенцирование и депотенцирование). Возможны и более сложные соотношения: в зависимости от доз компонентов может наблюдаться то синергизм то антагонизм и т. д. Присутствие одного Я. может приводить к инверсии действия другого, напр. сосудосуживающий эффект от адреналина в присутствии многих веществ, в зависимости от концентраций ионов Н, К, Са, может заменяться сосудорасширяющим.

П р и м н о г о к р а т н о м в о з д е й с т в и и на организм данного Я. чувствительность к его действию может понижаться, происходит п р и в ы к а н и е к Я. Привыкание выражается в том, что для получения определенного эффекта нужно применять все возрастающие дозы Я., или в том, что при одной и той же дозе или концентрации Я. токсическое действие выявляется все позже и слабее; нужны напр. все большие дозы морфия, чтобы выявился его эйфорический эффект. Привыкание может выражаться также в том, что при хрон. отравлении данным Я. сначала наблюдается постепенное ухудшение общего состояния организма, а затем несмотря на продолжающееся воздействие тех же доз Я. наблюдается значительное улучшение.

П р и в ы к а н и е к Я. наблюдается у организмов, стоящих на самых различных ступенях эволюционного развития, в том числе у Protozoa, причем оно развивается неодинаково легко у представителей разных классов.

П р и в ы к а н и е у Metazoa, в частности у человека, мало известно по отношению к неорганическим Я. с резорптивным действием. Наиболее известный пример—привыкание к мышьяку. Объясняется оно повидимому ослаблением резорпции мышьяка в кишечнике, т. к. «привыкшие» животные погибают от обычных летальных доз этого вещества при подкожном его введении. Подкожными инъекциями вообще не удается повысить резистентность животного к As (см. *Мышьяк*). Часто описывается также «местное» привыкание слизистых оболочек к раздражающим газам (напр. хлору, хлористому водороду, сернистому ангидриду и т. д.), причем последнее в этом случае отнюдь не означает одновременного привыкания к резорптивному действию тех же газов, если таковое существу-

ет: напр. опыты с введением углекислого или карбаминовокислого аммония рег. ос. показывают, что привыкание животных к резорптивному действию аммиака не происходит. Больше известно о привыкании к органическим Я. Наиболее известный пример—привыкание к морфию, к-рое может быть достигнуто при любом способе введения Я. в организм, а также и в опытах *in vitro* (тканевые культуры). Механизм привыкания часто объясняется более быстрым расщеплением морфия в организме «привыкших» животных или людей; новейшие исследования показали, что этот механизм значительно сложнее (см. *Морфий*). Не наблюдается привыкания к нек-рым химически близким к морфию его дериватам, напр. кодину, дионину. Хорошо известно привыкание к некоторым наркотически действующим ядам (алкоголю, эфиру, бензину), причем здесь также известны явления группового и перекрестного привыкания; известно, что алкоголики трудно поддаются наркозу; привыкание к одному сорту бензина обозначает и повышение толерантности к другим сортам, несмотря на значительные различия в химическом составе. Привыкание к некоторым наркотикам (алкоголь) отчасти объясняется их повышенным расщеплением в организме, по отношению к другим (химически индифферентные углеводороды, входящие в состав бензина)—непосредственным привыканием к действию Я. клеток, в особенности нервной системы.

Привыкание к Я. разных органов и систем может идти совершенно неравномерно: у толерантной собаки дыхательный центр может не реагировать на 1 800-кратную начальную эффективную дозу морфия и в то же время не обнаруживается никакого привыкания к этому алкалоиду со стороны центра *p. vagi*. Иногда при устранении Я., к к-рому произошло привыкание (напр. при прекращении приема морфия морфинистом), могут наблюдаться характерные расстройства, т. н. явления лишения (*Abstinenzerscheinungen*) (см. *Морфий*, морфинизм).—Нередко при повторных воздействиях ядов на организм наблюдается не повышение, а понижение толерантности: например при повторных отравлениях животных сероводородом судороги наблюдаются с каждым разом все раньше. Нек-рые Я. после многократного воздействия вызывают в организме состояние повышенной чувствительности к ним, проявляющейся особыми заболеваниями, не наблюдающимися у других «несенсибилизированных» индивидов: экземы от ароматических аминов, могущих образовывать в организме хиноидные соединения, вазомоторный насморк и бронхиальная астма от парафенилендиамина и т. д. (см. *Аллергия, Сенсибилизация*). Н. Лавренко.

**Изолирование ядов** сводится к четырем приемам: 1) изолирование веществ, перегоняющихся с водяным паром; 2) изолирование путем разрушения органических веществ и сведения исследования к приемам неорганического анализа; 3) изолирование путем извлечения веществ подкисленным алкоголем; 4) извлечение водой.

**Перегонкой с водяным паром** могут быть изолированы синильная к-та, анилин, нитробензол, бензольные углеводороды, фенолы, формальдегид, метиловый спирт, этиловый спирт, свиновые масла, сероуглерод, хлороформ, четыреххлористый углерод, гидрат хлорала и фосфор. Измельченный объект помещают в колбу, поставленную на водяную баню, и медленно пропускают через нее водяной пар, производят перегонку, собирая отдельные порции. Первую порцию перегона (2—5 см<sup>3</sup>) собирают

в разведенный раствор едкой щелочи и испытывают на синильную к-ту. Остальные части перегона испытывают на остальные яды.

**Разрушение органических веществ** производится: 1) при помощи соляной к-ты и бертолетовой соли (разрушение хлором в момент выделения) и 2) серной и азотной к-тами, причем последняя берется в виде нитрата аммония (способ А. Степанова). Недостаточно идет при применении первого способа разрушение углеводов. Объект исследования помещают в колбу, смешивают с соляной к-той, приблизительно 12%, и, прибавляя бертолетовую соль малыми порциями, нагревают на водяной бане. Нагревание и добавление бертолетовой соли продолжается обыкновенно от 15 до 60 час. и оканчивается, когда цвет жидкости не будет меняться при нагревании без добавления новой порции бертолетовой соли. Неполнота разрушения, постепенное прекращение работы может повести к сокращению ртуты при дальнейшем исследовании. Далее жидкость разбавляют водой до содержания 2% соляной к-ты (приблизительно) и нагревают на слабо нагретой водяной бане до удаления хлора, фильтруют. Затем нагретую жидкость осаждают сероводородом, а при специальном исследовании на малые количества ртуты в жидкости помещают медные спирали, на которых ртуть осаждается. Второй способ может быть применен лишь к небольшим количествам объема и особенно необходим при разрушении углеводородов: муки, крупы и т. д. Измельченный объект помещается в одну или несколько колб Кьельдаля и заливается пятикратным количеством концентрированной серной к-ты. Колбы нагревают на пламени с сеткой, добавляя нитрата аммония небольшими порциями, чтобы окислы азота не выходили из отверстий колбы. Нагревание продолжают до тех пор, пока жидкость не станет бесцветной и прозрачной. Далее ее смешивают с десятикратным количеством воды, причем могут выпасть сульфаты свинца, бария, а иногда (при разрушении костистых рыб) и кальция. С фильтратом производится исследование на вещества, могущие быть ядами.

**Извлечение подкисленным алкоголем** производится при исследовании на алкалоиды. Назначение алкоголя—свертывать белки, а подкисленный алкоголь растворяет соли алкалоидов. Для подкисления берется виннокаменная или щавелевая к-та. Спиртовая вытяжка испаряется в вакууме или на слабо нагретой (до 40°) водяной бане до густоты сиропа. Последний обрабатывают алкоголем (96° или абсолютным), прибавляя малыми порциями до свертывания белков. Затем жидкость фильтруют и снова выпаривают, как сказано выше. Операцию повторяют до тех пор, пока спирт перестанет что-либо осаждать. Затем сиропобразную жидкость разбавляют небольшим количеством воды и полученный раствор (он должен иметь кислую реакцию) повторно извлекают небольшими порциями хлороформа. Извлечение имеет целью очистку жидкости для последующего извлечения алкалоидов, но при соответствующих указаниях служит для изолирования веществ, извлекаемых из кислого раствора, каковы к-ты: пикириновая, салициловая, кантаридин, многоатомные фенолы, как гидрохинон, затем фенацетин, антифебрин и др. вещества. Следы алкалоидов могут переходить в хлороформ из кислого раствора, особенно стрихнина, который может быть иногда не открыт из щелочного раствора при нахождении лишь следа его в исследованном объекте. Далее кислую водную жидкость подщелачивают аммиаком и повторно извлекают хлороформом. Хлороформные вытяжки, слитые вместе, промытые небольшими порциями воды, профильтрованные через сухой фильтр, испаряют при комнатной т°. Остаток подвергают очистке. Для этого его растворяют в небольшом количестве воды при помощи возможно малого количества весьма разведенной соляной к-ты (напр. 1%), раствор фильтруют, повторно извлекают хлороформом. Водную жидкость подщелачивают аммиаком и снова извлекают хлороформом. Операцию повторяют. Далее хлороформную вытяжку из щелочного раствора испаряют и остаток исследуют на алкалоиды.

**Извлечение водой** производится лишь в тех случаях, когда протокол вскрытия, обстоятельства дела или предварительные испытания дадут для этого указания. Объект смешивается с дес. водой до образования жидкой кашицы, жидкость профильтровывают и подвергают исследованию. Иногда полученную кашицу подвергают диализу (при исследовании на соли). С фильтратом водного извлечения производится исследование на минеральные кислоты (серную, соляную, азотную), едкие щелочи, на соли хлорноватой к-ты (преимущественно на бертолетову соль), нитриты, фториды, щавелевую к-ту и ее соли.

**А. Степанов.**  
*Лит.*: Штаркенштейн Э., Рост Э. и Поль И., *Токсикология*, вып. 1, М.—Л., 1931, вып. 2, М., 1933; Clark A., *The mode of action of drugs on cells*, L., 1933; Fromherz K., *Das Verhalten körperfremder Substanzen im intermedialen Stoffwechsel* (Hndb. der normalen u. path. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. V, B., 1928); Hildebrandt F., *Gewöhnung an Gifte* (ibidem, Band XIII, Berlin, 1929); Loewe S., *Die quantitative Probleme der Pharmakologie*, Erg. der Physiologie, B. XXVII, 1928 (литература). См. также литературу к ст. *Отравление, Токсикология и Яды промышленные*.



**ЯДЫ ПРОМЫШЛЕННЫЕ** (правильнее производственные или профессиональные), вещества, с которыми рабочий сталкивается в процессе своей проф. деятельности и к-рые при неблагоприятных условиях организации производства и труда и при непринятии соответствующих предохранительных мер могут вызывать пат. последствия. Количество проф. ядов чрезвычайно велико, свыше нескольких сот различных названий: в связи с прогрессом техники и постоянным изменением различных производственных процессов постоянно появляются все новые и новые яды. В то время как одни исчезают из поля зрения гигиены труда и соответственно исчезают вызываемые ими отравления, им на смену постоянно приходят новые как вследствие применения в промышленности все новых веществ, так и вследствие технологического использования старых и новых сложных смесей. В буржуазных странах очень часто яды поступают в производство под различными, иногда самыми фантастическими и скрывающими истинный состав вещества названиями, причем патентирование и промышленная тайна дают возможность скрывать от рабочих и даже от технического персонала промышленности истинное действие и реальную опасность различных веществ. Эта проблема приобретает сейчас на Западе весьма актуальное значение, и наиболее активные работники в области проф. токсикологии (как напр. проф. Цангер в Цюрихе) в специальной и общей печати выступают (конечно совершенно безрезультатно) против системы, дающей возможность безнаказанно отравлять рабочих в угоду ненарушимости принципа промышленной собственности и промышленной тайны. Особенно характерно, что в Германии и др. странах нередко новые ядовитые вещества выпускаются под старой привычной этикеткой и под завоевавшими себе популярность названиями. Иногда для изменения цвета и особенно запаха добавляются специальные маскирующие вещества. Наконец нередко фирмы выпускают свои ядовитые продукты с надписями на упаковке, что данное вещество совершенно неядовито, что в отличие от аналогичных продуктов конкурирующих фирм в данном случае в самом производстве приняты уже специальные меры для обезвреживания их, или иногда указывается на их опасность или ядовитость в весьма завуалированной форме. В результате создается повышенная беспечность при их применении.

Само собой разумеется, что в советских условиях все это абсолютно немыслимо. У нас не только нет никакой промышленной тайны от органов сан.-промышленного надзора, но и вообще совершенно немыслимы описанные выше явно преступные действия производящих ядовитые вещества предприятий. Но этого мало, сама промышленность, активно заинтересованная в создании наиболее здоровых условий труда, вместе с органами здравоохранения, профсоюзами и научно-исследовательскими институтами всех ведомств неусыпно работает над возможностью устранения из производства наиболее ядовитых веществ и замены их менее ядовитыми или вовсе неядовитыми веществами; вместе с тем принимаются все меры к созданию максимально безопасных условий труда в тех случаях, когда избежать применения токсических веществ невозможно. — Я. п. не только могут вызывать проф. отравления, но и могут

оказывать т. н. «метатоксическое действие», т. е. вызывать последовательные заболевания, возникающие в результате предшествовавшего, но уже по существу закончившегося отравления после выделения из организма полностью яда или продукта его хим. разложения и прекращения непосредственно им вызванных пат. процессов. Далее проф. яды могут понижать сопротивляемость организма к разнообразным вредным воздействиям и в частности к инфекциям (в том числе к хроническим — тбс, сифлису и т. д.). Яды могут определенным образом менять картину общей патологии отдельных проф. групп, понижая, усиливая или учащая распространение тех или других общих, а также проф. заболеваний помимо отравлений. Наконец действие ядов может сказаться и в уменьшении работоспособности и снижении производительности труда.

Проф. яды иногда действуют на действующие местно и резорптивно. Такая группировка несколько искусственна, так как б. ч. одно и то же вещество может действовать в обоих направлениях (местно и резорптивно), все же она целесообразна, причем особенно важно выделение таких веществ, которые действуют непосредственно на месте соприкосновения с поверхностью организма, вызывая в ней определенные изменения, часто препятствующие проникновению яда в организм. Эти вещества (щелочи, к-ты, соли нек-рых металлов и наконец некоторые органические вещества, являющиеся производными нефти, каменного угля и перегонки дерева) действуют на кожу, слизистые оболочки глаза и верхних дыхательных путей, вызывая на месте соприкосновения с ними изменения в белках клетки, местных кровеносных сосудов и т. п. В результате могут иметь место либо ожоги (щелочи и к-ты), либо различного рода воспалительные явления (щелочи, соли тяжелых металлов и т. п.), либо экземы, дерматиты (кальций-цианамид, хроматы, томашлак и др.), либо наконец язвы, ороговения, преанкротные разрастания вплоть до злокачественных опухолей (продукты нефти и перегонки каменного и древесного угля). Характерное местное действие ряда газообразных веществ (напр. хлор, аммиак, окислы азота, сернистый газ, акролеин, бром, фтористый водород, сероводород и др.) приводит к тому, что эти яды называются даже раздражающими газами. Они вызывают значительное раздражение главным образом слизистых оболочек, а в некоторых случаях и при достаточно высокой концентрации также и кожи. Их действие проявляется в слезотечении, слюнотечении, чихании, усиленных мигательных рефлексах вплоть до замыкания век и т. д. При более значительных концентрациях они делают совершенно невозможным пребывание в рабочей обстановке. При слабых концентрациях вызываемое раздражение не оказывает никакого серьезного влияния на здоровье. При более сильных концентрациях эти Я. п. вызывают различной интенсивности воспалительные процессы на разных участках респираторного тракта. При этом чем легче газ растворяется в воде, тем в большем количестве он задерживается на влажной поверхности верхних дыхательных путей и тем в меньшем количестве достигает он легких; мало растворимый газ, напротив, легко проникает в нижние дыхательные пути и в легкие и здесь яд. обр. концентрирует свое действие. Вместе с тем имеется опре-

деленный параллелизм между растворимостью и всасываемостью газов. Поэтому чем легче и быстрее всасывается тот или иной газ в верхних дыхательных путях, тем меньше его приходится на долю нижних дыхательных путей, и, наоборот, — трудно всасывающийся газ в большом количестве проникает в нижние отделы дыхательных путей и особенно в легочные альвеолы. Наибольшую опасность представляют наименее растворимые раздражающие газы, вызывающие при проникновении в альвеолы раздражение легочной ткани с возможным отеком легких, к-рый в тяжелых случаях всегда оканчивается смертельно (как например окислы азота). Однако в нек-рых случаях могут представлять опасность и газы, раздражающие верхние дыхательные пути, поскольку они могут вызывать рефлекторно спазм голосовых связок, отек гортани или даже опускание надгортанника с закрытием голосовой щели, естественно приводящим к асфиксии (например аммиак).

Проф. яды могут встречаться в форме веществ твердых, жидких, газо- и паровых. Особенно велико значение последних двух групп, поскольку состояние ядовитого вещества в значительной мере определяет собой пути проникновения в организм. Проф. яды могут проникать в организм различными путями. Наиболее редко проникают они внутрь путем всасывания через неповрежденную кожу; это может иметь место лишь в тех случаях, когда яд растворяет поверхностный кожный жир, являющийся прекрасной защитой от внедрения в кровяное русло различных посторонних веществ. К таким веществам относятся бензин, бензол и все его производные. Помимо веществ, растворимых в липоидах, через кожу всасывается еще и ртуть. Через кожу могут проникать в организм и другие яды, но это бывает лишь тогда, когда имеются ссадины, царапины, мелкие ранки и т. п. Помимо того часть ядовитой пыли, а также и газов, проникает в желудок со слюной, чаще же всего Я. промышленные проникают в организм через дыхательные органы в виде пыли, дымов, паров или находящихся в воздухе мелких капелек.

Способность ядовитых веществ проникать через те или другие входные ворота определяется не только их физ.-хим. и биол. свойствами, но и их физ. состоянием. Твердые тела, если они не пылятся, могут вызвать отравление только в случае постоянных и частых соприкосновений с ними значительной поверхности кожи (если они проникают через неповрежденный роговой слой). Твердые тела, дающие пыль крупных размеров, могут проникать в организм только через пищеварительные органы. Твердые тела, дающие мелкую пыль, могут проникать через все три пути (включая легкие). Жидкие яды могут проникать в организм через кожу (напр. анилин, содержащая свинец глазурь и т. д.). Возможность проникновения ядов через дыхательные органы в значительной мере определяется их летучестью. Кроме того они могут проникать в дыхательные пути также в виде мельчайших капелек, поднимаемых в воздухе в результате каких-либо бурных газообразующих процессов (хим. процессы с выделением газов, как напр. в травильных при травлении металлов и т. д.). Ядовитые пары и газы естественно могут проникать через все входные ворота с обладанием роли дыхательных путей.

Проф. яды могут встречаться в производстве в самых разнообразных условиях. Рабочие могут сталкиваться с ними как: а) с сырьем (напр. ртуть, бензол и другие вещества, как исходные продукты дальнейшей переработки в хим. и фарм. производствах); б) полупродуктом, идущим затем в дальнейшую обработку (напр. сернистый ангидрид, получаемый при обжиге сернистого колчедана в производстве серной к-ты); в) случайной примесью (напр. мышьяк в различного рода металлах и к-тах); г) веществом, служащим средством производства, применяемым в процессе обработки (разнообразные растворители, кислоты, служащие для нитрации); д) готовым продуктом даже в тех случаях, когда сырье или промежуточный продукт не обладают токсическими свойствами (напр. разнообразные продукты перегонки нефти, каменного угля и дерева, сернистый ангидрид, получаемый путем окисления неядовитой серы, белый или желтый фосфор, получаемый из костей, и т. д.); е) побочным, б. ч. совершенно неуглизируемым продуктом или, правильнее, отбросами производства (большинство выделяющихся при производственном процессе ядовитых паров и газов, как напр. окислы азота, окись углерода в металлургии, ароматические углеводороды в разнообразных хим. производствах и т. д.); ж) веществом, находящимся в рабочей атмосфере в результате не связанных с производством естественных физ.-хим. или биол. процессов (напр. сероводород или углекислота в каналах, ямах, полях орошения и т. д.); з) составной частью рабочей атмосферы, связанной с предыдущими производственными процессами или предварительным содержанием мест работы (продукты гниения и брожения в различного рода чанах в кожевенном производстве, остатки ядовитых паров в баках, цистернах и т. д. при их очистке или окраске и т. п.); и) объектом транспортировки, погрузки, выгрузки, перегрузки и т. д. (напр. при перевозке к-т, выгрузке пека и т. д.).

Производственные ситуации, вызывающие воздействие на организм Я. п., весьма разнообразны. — 1. Подавляющее большинство отравлений вызывается проникновением в организм Я. п. в дисперсном состоянии. Большинство проф. отравлений зависит от поступления в воздух рабочего помещения ядовитых пылей, паров и газов и поэтому непосредственно связано с сан.-техническим состоянием производственного процесса предприятия (точнее говоря — его оборудования). Сюда относятся: 1. Негерметичность отдельных аппаратов, газопроводов, транспортеров и пр. 2. Ведение процессов, связанных с образованием ядовитых газов, при нормальном атмосферном давлении или неиспользование по различным техническим причинам установленного для этих процессов вакуума (напр. в производстве азотной к-ты по методу Валентинера). 3. Отсутствие рациональных приспособлений по розливке жидких веществ, по выгрузке и расфасовке порошкообразных веществ и пр. 4. Нерациональные приспособления по загрузке различных печей, котлов и пр., в результате чего в момент самой загрузки из указанных аппаратов могут проникать в воздух ядовитые вещества. 5. Отсутствие установок по удалению газов, паров, пыли с места их выделения, а равно и приспособлений для дальнейшего улавливания и использования их. 6. Отсутствие специальных предохранитель-

ных мероприятий при отдельных опасных производственных операциях (выпуск из печи или другого сосуда, разлив, переливание, расфасовка и т. п.).

II. Причины, связанные с организацией труда, подготовкой рабочих кадров и с ведением самого технологического процесса. К этой группе причин проф. отравлений относятся: 1. Неправильный режим производственного процесса. Напр. существует ряд производств (химических), теснейшим образом связанных между собой так, что нарушение работы одного из них тотчас же сказывается на остальных. 2. Недоброкачественный или необычный состав сырья. В ряде случаев это приводило к весьма тяжелым и неожиданным отравлениям вследствие того, что технический персонал и сами рабочие не предполагали возможности токсичности того продукта, с к-рым обычно привыкли работать. Т. о. возникал ряд тяжелых отравлений (напр. мышьяковистым водородом). 3. Плохой уход и недостаточно внимательный надзор за аппаратурой, газопроводами и пр., в результате чего легко устранимая негерметичность становится источником поступления в рабочее помещение отравляющих газов. 4. Обезличка при обслуживании и ремонте опасных установок и агрегатов. 5. Недостаточная техническая грамотность рабочих, необученность их правильным приемам работы, нередко приводящая к элементарным нарушениям требований осторожности и вызывающая тяжелые отравления как самого нарушающего правила безопасности рабочего, так и его сотоварища.—III. Неожиданно возникшее обстоятельство, повлекшее за собой бурное поступление газа в воздух рабочего помещения (взрывы и другие аварии, связанные с внезапным повреждением целостности баков, котлов, газопроводов и пр.).—IV. Работа в узких замкнутых пространствах, не имеющих до-

статочного сообщения с окружающей нормальной атмосферой, с угрозой содержания в воздухе различных ядовитых паров. Сюда относятся: а) работы в канализационных колодцах, в глубоких траншеях при строительных работах, в газовых и прочих колодцах; здесь всегда можно ожидать большого скопления углекислоты, а иногда и различных продуктов гниения и брожения (сероводород, аммиак, метан и др.); б) работы по очистке канализационных устройств; в) работы по очистке и смене жидкостей и т. п. в бродильных, дубильных и прочих чанах кожевенного и др. производств; г) работы в силосах и в трюмах судов, особенно при перевозке ядовитых, могущих выделять мышьяковистые и другие пары веществ, как например ферросилиций; д) работы по очистке шлака, ила и всевозможных масс в газовом и других аналогичных производствах; е) работы по очистке, по монтажу и по ремонту различных газостановок, газопроводов, газовых камер и т. п. в металлургической и хим. промышленности; ж) дезинфекция и дезинсекция в различных складах с применением новых методов, в частности паров хлорированных углеводородов, циана и др.; з) очистка различных баков, резервуаров, котлов, цистерн и т. п., в к-рых находились или перевозились летучие ядовитые вещества; последние нередко в довольно значительных количествах адсорбируются на металлических, деревянных и прочих стенках этих сосудов и затем медленно отдаются в воздух при работе; особенно велико бывает количество адсорбированных паров в различных швах, соединениях, фланцах, каналах, ржавчине и т. п.; исключительно опасны при этом работы, связанные с применением ацетиленовой или электросварки вследствие значительного повышения  $t^{\circ}$ ; и) внутренние окраска и эмалировка указанных выше резервуаров, покрытие их слоем водонепроницаемых и антикоррозионных веществ (что обычно свя-

Название ядов	По Леману в течение 6 час.	По Гендерсону и Хаггарду	Предельно допустимые концентрации		
	не вызывают серьезных симптомов при острых отравлениях	нижних симптомов или слабые симптомы после нескольких часов острого воздействия	по данным Центр. ин-та охраны труда	по дан. Ленин. ин-та гиг. труда и техн. безопасности	по обяз. постап. НКТ 11/VII 1930 г.
Оксид углерода . . . . .	0,4	0,1	0,01—0,02	0,01	0,03 Мет. пром.
Сероводород . . . . .	0,1	0,15—0,2	0,014	0,003	0,02 Проч. пром.
Сернистый газ . . . . .	0,04—0,06	0,025	0,03—0,04	0,1	0,015 0,04 Хим. пром.
Бензин . . . . .	10,0	—	0,4	0,5	0,02 Проч. пром.
Бензол . . . . .	—	—	0,05—0,1	0,1	0,05
Анилин . . . . .	0,2—0,3	0,03—0,1	Следы	Следы	0,2
Аммиак . . . . .	0,3	0,07	0,03	0,01	0,01
Сероуглерод . . . . .	0,6	1,0—1,2	0,01	0,01	0,02
Хлор . . . . .	0,003—0,006	0,003	—	0,002	0,01
Циан. водород . . . . .	0,02—0,04	0,02—0,04	—	Следы	0,002
Оксиды азота . . . . .	—	—	—	0,05	Следы
Апетон . . . . .	—	—	—	0,2	—
Формалин . . . . .	—	—	—	0,01	—
Пары соляной к-ты . . . . .	0,1—0,15	0,015	—	0,005	—
Ацетилен . . . . .	—	—	—	0,5	—
Скипидар . . . . .	—	—	—	0,5	—
Метиловый спирт . . . . .	—	—	—	0,5	—
Никотин . . . . .	—	—	—	—	—
Мышьяковистый водород . . . . .	—	0,05	—	Следы	Следы
Оксид цианка . . . . .	—	0,01	—	0,5	—

зано с выделением в воздухе большого количества летучих растворителей).

У. Неожиданные ухудшения общих и гигиенических в цехе (неожиданное нагревание, приостановка действия вентиляции, прекращение вакуума в аппаратуре и т. п.).— VI. Засасывание ядовитых газов и паров из соседних помещений вследствие нерационального расположения помещения и особенно вследствие нерационального устройства общей вентиляции (нередко наблюдающаяся значительное превышение вытяжки над притоком). Вообще необходимо учитывать значение для опасности отравления интенсивности и направления воздушных токов, связанных как с конвекционным теплом, так и с производственными процессами. Даже незначительные воздушные токи могут способствовать появлению опасности отравления (или, наоборот, могут быть использованы для предупреждения) в определенных рабочих местах. Наблюдались случаи отравлений анилином, а также окисью углерода на текстильных фабриках, в цехах, где выделение этих ядов совсем не имело места.— VIII. Наконец иногда отравления могут быть вызваны постепенным выделением находившегося прежде в помещении газа, сохранившегося несмотря даже на интенсивное проветривание, адсорбированного на деревянных предметах, на тканях, на различных материалах и т. п.; подобного рода случаи вызвал например отравление окисью углерода через несколько времени после имевшего место в цехе пожара.

Степень опасности проф. ядов зависит как от физ.-хим. и биол. особенностей самих ядовитых веществ, так и от всей сан.-тех. производственной обстановки и наконец от индивидуальных особенностей самих работающих (см. выше). Действие Я. п. может комбинироваться с действием ряда других проф. вредностей (утомление, пыль, высокая температура и т. п.). Разнообразные сочетания этих различных влияний могут усиливать и несколько изменять картину действия отдельных Я. п. В производственной обстановке чрезвычайно часто приходится сталкиваться с токсическим действием комбинаций различных Я. п. Меры борьбы воздействиями Я. п.—см. *Отравления профессиональные*. Выше приведена имеющая большое практическое значение таблица предельно допустимых концентраций в воздухе паров промышленных ядов (в мг/л), в к-рой сопоставлены данные наших ин-тов и законодательства и характеристика их токсичности по Леману и Гендерсону-Хаггарду. Необходимо однако со всей силой подчеркнуть лишь ориентировочное значение данных норм.

Лит.: Гельман, Введение в клинику профотравлений, М., 1929; Гендерсон и Хаггард, Вредные газы в промышленности, Л., 1930; Назарев И. и Астраханцев Г., Химические вредные вещества в промышленности, ч. 1—2, Л., 1933. См. также лит. к ст. *Отравление, Токсикология и Яды*. С. Капалун.

**ЯЗВА** (ulcus), дефект кожи или слизистой оболочки, возникший вследствие некроза ткани и протекающий при слабо выраженных явлениях заживления. При травматическом дефекте ткани считают, что рана превращается в Я. лишь в случае значительного замедления процесса заживления и особенно если наряду с заживлением продолжается процесс распада ткани. Характерной особенностью Я. является ее хрон. течение и ее «незаживление» (Landerer). Остро протекающий распад тканей,

как напр. при остром инфекционном омертвении, дает дефект, не подходящий под понятие Я., он может стать Я. лишь при хрон. течении и наличии хотя бы несовершенных явлений заживления, в форме напр. грануляций. Старые авторы выделяли Я. как особое заболевание. Этиол. факторам и патогенезу отчасти вследствие неизвестности их уделялось меньшее внимание, главными же определяющими моментами считались морфол. признаки. При современных взглядах понятие о Я. тесно связывается с патогенезом, поэтому Я. рассматриваются как определенные формы проявления того или иного пат. процесса, причем главнейшее внимание отводится сущности самого процесса, а не форме его проявления; так, в основе Я. раковой и туберкулезной лежат различные процессы, несмотря на то, что оба они проявляются в форме Я. С этой точки зрения является затруднительным дать общую классификацию Я., не превращая ее в перечень процессов, могущих проявляться в форме Я. Однако все же можно сгруппировать с этиологической точки зрения различные формы Я., принимая во внимание, что основной причиной часто является не непосредственный фактор, а те условия, к-рые ведут к длительному существованию дефекта и препятствуют его заживлению. Учитывая это обстоятельство, можно разделить Я. на следующие группы: 1) Я., вызываемые механическими причинами. Сюда относятся Я., возникающие от давления на ткани как снаружи (типа пролежней), так и изнутри на месте выдающихся костей, напр. на культих после ампутаций, Я., возникающие от трения, от давления отеками, напр. на деснах, и пр. Однако при всех этих формах механический фактор играет роль лишь непосредственно вызывающей причины, тогда как в основе язвенного процесса лежат расстройства питания соответствующего участка ткани иного порядка. 2) Я., вызываемые температурными моментами. Сюда относятся Я. после ожогов и Я. после отморожений. Я. после ожогов обычно возникают при обширных поражениях, когда заживление дефекта останавливается либо из-за общих нарушений питания либо вследствие истощения регенеративных способностей покровного эпителия. Я. после отморожений образуются на почве пониженной регенеративной способности окружающей дефект ткани, особенно при поражении сосудов и нервов. 3) Я., возникающие после воздействия хим. веществ. Здесь также остановка заживления иногда зависит от недостаточной эпителизации при слишком обширных дефектах, но большее значение имеют те формы, где заживление задерживается в целом из-за специфического воздействия хим. вещества на ткани. Примеров хим. повреждений может быть приведено много, но по особой склонности к превращению в Я. мест поражения из-за свойств самого вещества заслуживают внимания ипритные поражения. В основе образующихся здесь Я. лежит резкое понижение регенеративных способностей окружающей дефект ткани. Нужно думать, что одновременно имеется и поражение сосудисто-нервного аппарата. 4) Я., остающиеся после рентгенов, вызванных воздействием рентгенов. лучей, лучевой радиации, ультракоротких волн, а также иногда возникающие после продолжительного применения ультрафиолетовых и даже фиолетовых лучей. Конечно характер

воздействия лучистой энергии в зависимости от этих факторов не вполне идентичен, но сблизить все эти формы можно с точки зрения понижения регенеративных процессов окружающих дефект тканей, т. е. общности условий, вызывающих язвенный процесс.

5) Я. на почве поражения системы. Классическим примером таких Я. являются т. н. «варикозные язвы», они развиваются обычно на голени в результате хрон. расстройств питания ткани при наличии варикозно расширенных вен с б. или м. распространенным тромбозом их. Основой такой Я. является некроз либо от незначительной, часто даже незаметной травмы, либо от полного прекращения питания данного участка; в силу же постоянного застоя в венозной системе и явно недостаточного питания и газообмена всей области и даже всей конечности некроз легко увеличивается и Я., образовавшаяся на его месте, приобретает стойкий и упорный характер. Близкими по происхождению являются Я. при тромбозах артерий как на почве т. н. самопроизвольной гангрены, так и при других формах закупорки приводящих сосудов (эмболии, тромбы при инфекционных заболеваниях и пр.). Расстройство питания при этих формах имеет характер голодания, чем и обуславливается замедленное заживление и переход некроза в Я. 6) Я. в результате поражения острыми нагноительными процессами. Патогенез этих Я. состоит не столько в инфекции, возбудителями которой обычно являются микробы нагноения, сколько в особых неблагоприятных условиях в тканях, сообщающих процессу хрон. характер со слабыми явлениями заживления. Этими условиями могут быть общее истощение после тяжелых заболеваний, голодание, кахексия при злокачественных опухолях, авитаминоз (цинга), расстройства обмена веществ (например сахарный диабет) и пр. И в этих условиях первоначальный толчок дает обычно какая-либо незначительная травма, рана осложняется инфекцией, и затем уже инфицированная рана переходит в Я. Инфекция в такой Я. особой вирулентностью не отличается, в противном случае до Я. дело не дойдет и развитие процесса пойдет в сторону флегмоны с угрозой дальнейшей генерализации.

7) Я. при специфических инфекциях и ях. Из острых инфекций, дающих Я., можно упомянуть дифтеритические поражения; однако эти формы все же отличаются более острым течением. Большое значение имеют Я. при хрон. специфических инфекциях, причем форма, вид, характер и течение Я. являются нередко настолько определенными, что по свойствам Я. может быть распознана не только инфекция, но и стадий ее развития. В типичных случаях нет надобности даже в бактериол. или серологическом исследовании. Таковы Я. сифилитические и туберкулезные. Эти формы характерны не только на коже, но и на слизистой рта, языка, гортани, кишечника и пр. Равным образом как по локализации, так и по характеру могут быть распознаны тифозные и дизентерийные Я. кишечника. 8) Я. на почве распадающихся злокачественных новообразований, чаще всего раков. Для нек-рых раков язвенная форма является характерной, опухоль переходит в нее в довольно ранних стадиях развития. Таковы кожные раки (ulcus rodens), раки слизистой желудка, пря-

мой кишки и пр. Такие Я. стоят в непосредственной связи с опухолью и при ее устранении, напр. при помощи воздействия лучистой энергии, Я. эти заживают. 9) Я. трофические, зависящие от расстройств питания ткани от непосредственного поражения нервной системы. Сюда относятся Я. при повреждениях и заболеваниях центральной нервной системы, обычно спинного мозга, Я. при повреждениях и заболеваниях периферических нервов; сюда же повидимому должны быть отнесены Я. невыясненной этиологии, где установить патогенез не удается. Примером могут служить круглая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Выше было упомянуто, что наличие всякой язвы предполагает страдание трофики, т. е. то или иное участие в частности и нервной системы, но к данной категории относят Я., где участие всяких других этиологических моментов, а следовательно и вторичное поражение нервной системы, исключается. 10) Наконец следует упомянуть еще об истественных Я., образующихся после намеренного введения в ткань какого-либо раздражающего или инфицированного материала. Такие Я. в дореволюционное время наблюдались у призываемых на военную службу, а также у солдат царской армии, и вызывались с целью уклонения от воинской повинности. Описано большое количество способов, к-рыми пользовались членовредители для получения изъязвлений; чаще всего дело шло о впрыскиваниях смесей, содержащих керосин, парафин, скипидар, мочу, испражнения и др. Нередко первоначально получались флегмоны с б. или м. распространенными некрозами покровов, к-рые затем, по миновании острого периода, переходили в Я. Обладатели таких Я. временами намеренно травматизировали язвенные поверхности или воздействовали на них снова раздражающими веществами и тем стремились еще более удлинить заживление.

Патанатомия. Из приведенного перечисления всех процессов, дающих основание для развития Я., следует, что дать общую пат. картину для всех Я. невозможно. Специфическими и характерными для Я. остаются те морфол. изменения питания тканей, к-рые заключаются гл. обр. в картинах расстройств сосудистой и нервной системы. С последней точки зрения особенно интересными представляются данные, касающиеся нервной системы, освещающие некоторые неясные стороны развития Я. Так, при язвенном поражении желудка Штер (Stöhr) с достаточной убедительностью доказал пат. изменения не только в нервных волокнах непосредственной окружности Я., но и всей области ее расположения. На связь развития язвенных процессов с поражением нервной системы обращают внимание и многочисленные исследования Сперанского и его сотрудников (Дойнаков), причем изменения нервных волокон простираются далеко к центру, достигая даже спинного мозга. Связь поражения центральной нервной системы с язвенным процессом следует также из работ Бурденко и Могильникова. Весьма интересные данные представил Вайль, доказавший целым рядом исследований, что несомненные поражения симпат. нервных волокон предшествуют язвенным процессам на слизистой оболочке кишечника при язвенных колитах, при Я., развивающихся выше места сужения кишки, и даже при туб. Я. Такого же порядка изменения

в нервах найдены и при туб. Я. гортани (Лаврентьев и Филатов). Все это, не решая окончательно вопроса о патогенезе того или иного вида Я., с несомненностью указывает на гораздо большую заинтересованность нервной системы в язвенном процессе, чем это признавалось до последнего времени. Изменения со стороны сосудов при язве заключаются либо в тромбозе при более острых случаях либо в периваскулярном развитии соединительной ткани, в атероматозном процессе, отложении минеральных солей и т. д. В основном пат. анат. изменения соответствуют той форме заболевания, на почве к-рого развивается Я.

**К л и н и к а Я.** Говорить о клин. течении Я. вообще не представляется возможным, так как Я., будучи проявлением определенного пат. процесса, течет в соответствии с ходом основного процесса; так, Я. на почве цынгги стоит в зависимости от условий витаминного питания, Я. при сифилисе и тбс—от общих условий этих заболеваний, трофическая—от степени и характера поражения нервной системы и т. д. (см. соотв. заболевания). В Я. различают края и дно; для характеристики Я. необходима характеристика того и другого. При определении формы Я. употребляют либо обычные термины—круглая, овальная, звездчатая и пр.,—либо сравнивают общий вид Я. с кратером, воронкой, блюдечком и т. д. Дно Я. может быть приподнятым или углубленным по сравнению с окружающей тканью, оно может быть покрыто налетами, выглядеть как бы салыным, иметь некротические участки, или, наоборот, может быть выстлано грануляциями. Внешний вид и свойства последних также имеют клин. значение. Края Я. могут быть истонченными, цианотичными или пигментированными, подрытыми, утолщенными, даже омоволенными, на них можно видеть следы распада или свежей эпителизации, иногда то и другое одновременно, тогда имеют значение участки, куда идет распад и откуда развивается эпителиальный покров. Преобладание того или другого признака иногда дает основание к соответствующей характеристике всей Я. Так, Я. с омоволенными краями определяются как калезные, говорят о фagedенической Я. при явном преобладании распада краев и распространении во все стороны, о серпигинозной или ползучей при наличии явлений заживления с одной стороны и распада—с другой. Если вся поверхность Я. покрыта наслоившимся друг на друга корками, то ее называют рупией. Как указывалось, клин. признаки Я. могут строго соответствовать определенному заболеванию, так напр. на основании характера и свойств первичной Я. сифилиса может быть установлено распознавание этого заболевания. Под влиянием различных внутренних и внешних факторов характер Я. и свойственное ей хрон. течение могут в сильной степени измениться. Всякого рода изменения в благоприятную сторону прежде всего сказываются прекращением распада, очищением поверхности Я. и развитием здоровых грануляций с выполнением полости и последующей эпителизацией. Наоборот, глубже идущий распад, отсутствие явлений заживления и болезненные, обычно легко ранимые и легко кровоточащие грануляции являются неблагоприятными признаками течения Я.—Наиболее важными клин. о с л о ж н е н и я м и Я. являются кровотечения и вторичная инфекция. Кровотечение возникает при разрушении

какого-либо б. или м. крупного сосуда в порядке обычного для язвенного процесса разрушения ткани. Особенно опасны и трудно поддаются остановке кровотечения при глубоком и малодоступном расположении Я., напр. Я. желудка, кишок и пр. Значительны могут быть кровотечения и при варикозных Я., но остановка их особого труда не представляет. Вторичная инфекция, присоединяясь к язвенному процессу, может сильно видоизменить наружный вид Я., затруднить распознавание и довести дело до необходимости ампутации на конечности или до общей гноеродной или гнилостной инфекции. Наличие лимфангоитов и тромбофлебитов в окружности нередко сопровождается развитием и распространением инфекции.

**Р а с п о з н а в а н и е** при Я. состоит прежде всего в определении этиологии Я., т. е. того основного заболевания, на почве к-рого возникла Я., как-то тбс, рака, сифилиса, цынгги, диабета и пр. В ряде типичных случаев это затруднений не представляет, но в нетипичных формах, особенно осложненных вторичной инфекцией, картина может дать повод для смешения, особенно при некоторых локализациях, напр. Я. языка, гортани. В таких сомнительных случаях необходимо применение бактериол. или серологического исследования. При Я. желудка и кишечника ценные данные дает рентген. исследование. Наконец, при сомнительных, но все же доступных Я. решающие данные может дать биопсия. Однако иссеченный для исследования кусочек необходимо брать от края Я., по возможности из участков, где нет глубокого распада, в противном случае и микроскоп. исследование может не разрешить вопроса.—**П р е д с к а з а н и е** при Я. также всецело зависит от основного заболевания. В ряде случаев состояние самой Я. служит показателем общего состояния организма и должно быть учитываемо при общей оценке заболевания.

**Л е ч е н и е Я.** распадается на общее и местное. Общего лечения требуют все Я. на почве сифилиса, цынгги, диабета, тбс и подобных заболеваний. Местное лечение заключается в создании наиболее благоприятных условий для заживления и устранении всех задерживающих его моментов. Я., вызванные механическими моментами, как давление, трение и пр., требуют устранения этих моментов, хотя бы их роль и состояла только в непосредственном образовании некроза. Так, при наклонности к пролежням, а равно и при возникших уже пролежнях, необходимы меры к устранению давления на крестец, лопатки, пятки и пр. участки тела, испытывающие наибольшее давление. Это достигается путем рационального устройства постели больного, подкладывания кругов, подушек, водных матрадов и пр. Упорные Я. на местах костных выступов после ампутаций должны предупреждаться правильной техникой операции, а в случае своего возникновения могут потребовать реампутаций и последующего «воспитания» культи. Неудачные протезы должны быть исправлены. Я., остающиеся после обширных ожогов, требуют пластических мероприятий. Здесь уместны все способы восстановления кожи, причем на местах, испытывающих особое давление или подвижных (в области суставов), необходима лоскутная пластика с подкожной клетчаткой, в остальных применимы методы свободной пластики Тирша, Краузе, Ревердена-Девиса



и пр. Язвы после хим. поражений и от воздействия лучистой энергии требуют самого внимательного ухода и отказа от всяких раздражающих средств. Центр тяжести лечения здесь лежит в восстановлении регенеративных способностей окружающей ткани. Я. при расстройствах питания от недостаточного артериального кровоснабжения требуют развития коллатеральных путей, а при неудаче ведут на конечностях к ампутациям. При расстройстве венозного кровообращения меры, способствующие устранению застоя (умеренное давление, возвышенное положение, тщательный уход), прежде всего должны привести к полной очистке Я. При достижении этой цели Я. дальше заживает легко и в большинстве случаев пластических мероприятий не требует. Одновременные вмешательства по поводу расширенных вен значительно облегчают задачу. Ясно, что Я. на почве злокачественных новообразований требуют их оперативного удаления, либо рентгено- и радиотерапии, либо комбинации всех этих методов. Я. желудка и кишечника требуют либо резекции пораженных участков либо паллиативных вмешательств, если систематическое внутреннее лечение не приводит к цели. Труднее всего поддаются лечению Я. чисто трофического типа, если их происхождение не зависит от ясной и устранимой причины, напр. ущемления нерва, наличия удаленной опухоли и т. д. Здесь испытывались с переменным успехом и перерезка нервов (Молотков) и блокада новокаином по Сперанскому и Вишневскому и даже просто опоясывающие кожные разрезы (Джанелидзе). В нек-рых случаях, особенно при калезных Я., приносит пользу иссечение Я. и пластическое закрытие дефекта. Практика показывает, что несмотря на все трудности внимательное изучение условий развития Я. и тщательное продуманные и индивидуально проводимые мероприятия сопровождаются успехом даже при язве многолетней давности. Однако и при полном заживлении Я. всегда следует иметь в виду их склонность к рецидивам.

С. Гирголав.

**ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**, см. *Желудок, Двенадцатиперстная кишка*.

**ЯЗЫК**, подвижный мускулистый орган ротовой полости позвоночных, помогающий им захватывать и заглатывать пищу. Уже у рыб на дне ротовой полости имеется складка слизистой оболочки, поддерживаемая непарным выростом висцерального скелета и называемая Я., однако в Я. рыб нет своей мускулатуры, и он движется лишь при движениях всего висцерального аппарата. Только у наземных позвоночных можно говорить о Я. как об отдельном органе. Здесь в нем развивается своя мускулатура, являющаяся продуктом обособления и дифференцировки подъязычной мускулатуры. Соответственно своему происхождению мускулатура Я. иннервируется подъязычным нервом. У земноводных передняя часть Я. изобилует железами, выделяющими клейкую слизь, помогающую при ловле насекомых. В нек-рых случаях Я. может при этом выбрасываться далеко вперед. У высших наземных позвоночных Я. является еще более сложным образованием. Он развивается у них из заднего непарного зачатка, лежащего в области II и III жаберной дуги и дающего начало корню Я., и переднего парного зачатка, лежащего по бокам от закладки щитовидной железы и даю-

щего начало собственно телу Я. Форма и степень подвижности Я. рептилий и птиц в высшей степени различны. У ящериц и у змей он обыкновенно длинный, на конце глубоко раздвоен и отличается чрезвычайной подвижностью и чувствительностью. В этом случае в основании Я. имеется кольцевая складка, образующая его влагалище. Подъязычный аппарат образует скелет Я., причем передний непарный его элемент (*basihyale*) вытягивается в длинный отросток, глубоко проникающий в тело Я. (*os entoglossum*). У птиц язык обычно тонкий и мало подвижный, отличается сильным развитием рогового слоя с многочисленными роговыми сосочками. У млекопитающих собственная мускулатура Я. достигает наибольшего развития. Ороговение бывает иногда довольно значительным. Я. млекопитающих также чрезвычайно богат железами и снабжен сосочками различного значения, частью чувствующими (с вкусовыми почками) частью ороговевшими, и несет весьма разнообразные функции. Особенно значительна его роль при акте глотания, а также в качестве вкусового органа.

И. Шмальгаузен.

Язык (*lingua*) у человека — мышечный орган ротовой полости, представляющий образование плоско-продолговатой формы, соединенное нижней своей поверхностью с дном полости рта. Передний, закругленный конец его — кончик Я. (*apex linguae*) — переходит без резких границ в тело Я. (*corpus linguae*). Тело языка ограничено сзади так называемой конечной бороздой (*sulcus terminalis*) (рис. 1); правая и левая половины этой борозды идут косо назад к средней линии и сходятся в слепом отверстии Я. (*foramen caecum linguae*) (Morgagni). Упоминутая слепая ямка Я. представляет собой остаток углубления,

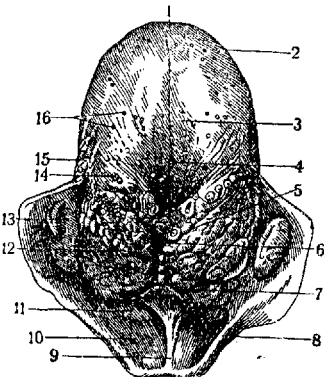


Рис. 1. Спинка языка: 1—*apex linguae*; 2—*margo lat. linguae*; 3—*dorsum linguae*; 4—*sulcus medianus linguae*; 5—*sulcus terminalis linguae*; 6—*foramen caecum linguae*; 7—*radix linguae*; 8—*plica glosso-epiglottica lat.*; 9—*plica glosso-epiglottica mediana*; 10—*epiglottis*; 11—*vallecula glosso-epiglottica*; 12—*folliculi linguales (tonsilla linguales)*; 13—*tonsilla palatina*; 14—*papillae vallatae*; 15—*papillae foliatae*; 16—*papillae fungiformes*.

образующегося в эмбриональном периоде при развитии щитовидной железы. Именно в связи с этим процессом развития в некоторых случаях на этом месте можно наблюдать остатки просвета язычно-щитовидного протока (*ductus thyreo-glossus*), конечная часть которого именуется язычным выводным протоком (*ductus lingualis*). Обычно принято различать 2 отдела Я. — передний его отдел, расположенный исключительно в ротовой полости (*pars buccalis*), и задний отдел, территориально располагающийся гл. обр. в полости глотки (*pars pharyngea*). Границей между этими двумя отделами принято считать упомянутую угловидную фигуру, образуемую валикообразными сосочками (*papillae vallatae*). В то время как передний отдел Я. является гл. обр. вкусовым

органом и снабжен большим количеством нервных окончаний, задний отдел обильно снабжен лимфоидной тканью (*tonsilla lingualis*). Часть Я. позади конечной борозды именуется корнем Я. (*radix linguae*). Верхняя поверхность Я.—

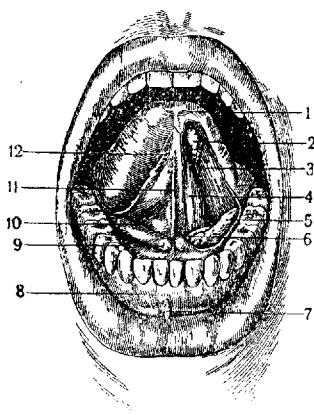


Рис. 2. Нижняя поверхность языка и дно полости рта: 1—*apex linguae*; 2—*glandula lingualis ant.* (Nuhn); 3—*m. longitudinalis inf.*; 4—*m. genio-glossus*; 5—*glandula sublingualis*; 6—*ductus submaxillaris*; 7—*frenulum labii inf.*; 8—*gingiva*; 9—*caruncula sublingualis*; 10—*plica sublingualis*; 11—*frenulum linguae*; 12—*plica fimbriata*.

на гладкой слизистой оболочкой, обращенной в сторону *regio sublingualis*. Слизистая оболочка нижней поверхности языка снабжена двумя узкими, сходящимися кпереди, низкими бахромчатыми складками (*plicae fimbriatae*) (рис. 2). От нижней поверхности языка по середине к ротовому дну идет срединная складка (*plica mediana*), образуя уздечку Я. (*frenulum linguae*). По обеим сторонам от уздечки на дне ротовой полости находится т. н. подъязычное мясо (*caruncula sublingualis*), в котором находится отверстие выводного протока подчелюстной железы. В промежутке между уздечкой Я. и язычно-небной дужкой образуется т. н. парная подъязычная складка (*plica sublingualis*), к-рая отходит в боковом направлении от *caruncula sublingualis*. Именно на этой складке открываются малые протоки подъязычной железы (*ductus sublinguales minores*). Глоточная часть Я. (*pars pharyngea*) простирается кзади до надгортанника, причем верхняя поверхность ее, в отличие от передней, горизонтальной поверхности, смотрит кзади, т. е. имеет почти вертикальное направление. При закрытом рте и спокойном дыхании эта поверхность соприкасается с язычком и мягким небом. Скопления лимф. ткани под слизистой заднего отдела языка настолько резко выражены, что могут быть видны невооруженным глазом в виде особых подслизистых бугорков (*folliculi linguales*) с ясно видимыми выводными протоками. Кзади от корня Я. тянутся 3 слизистые складки в направлении к надгортаннику и мягкому небу: 1) непарная *plica glosso-epiglottica med.* (т. н. *frenulum epiglottidis*) и 2) две боковые—*plicae glosso-epiglotticae laterales*.

Я. в главной основе своей состоит из целого ряда взаимнопереплетающихся и проходящих в различном направлении мышечных групп,

часть к-рых и начинается и кончается в пределах самого Я. (рис. 3) (напр. продольные и поперечные мышцы Я.—*m. transversus linguae* и *m. longitudinalis linguae*) (рис. 4),

часть же только начинается от костных прикреплений и расходуется в различных направлениях. Мышцы Я., начинающиеся от костных образований, нижеследующие: шиловидная мышца (*m. styloglossus*). Она начинается от шиловидного отростка и, идя косо вниз, вперед и внутрь, к наружной поверхности подъязычного мускула, делится

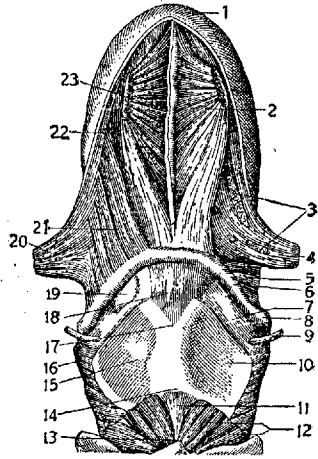


Рис. 3. Мускулатура языка и глотки: 1—*apex linguae*; 2—*m. genio-glossus*; 3—*m. hyo-glossus*; 4—*m. stylo-glossus*; 5—*m. chondro-pharyngeus*; 6—*os hyoideum*; 7—*membrana hyo-thyroidea*; 8—*cornu majus ossis hyoidei*; 9—*n. laryngeus sup.*; 10—*lamina sin.*; 11—*lig. crico-thyroideum med.*; 12—*pars recta* и *pars obliqua m. crico-thyroidei*; 13—*arcus cartilaginis cricoideae*; 14—*incisura thyroidea inf.*; 15—*lamina dext.*; 16—*m. constrictor pharyngis inf.*; 17—*incisura thyroidea (sup.)*; 18—*lig. hyo-thyroideum med.*; 19—*хрящевое тело*; 20—*m. stylo-glossus*; 21—*m. hyo-glossus*; 22—*m. longitudinalis inf.*; 23—*septum linguae*.

на 2 пучка, один из к-рых идет вдоль наружного края Я., а другой направляется вниз и внутрь. Эта парная мышца тянет Я. и корень его вверх и назад. В этом же смысле действует подъязычная мышца (*m. hyo-glossus*), к-рая подтягивает Я. не только назад, но и вниз. Начинаясь от тела и большого рожка подъязычной кости, она тянется вверх и вперед, впадая постепенно в пучки шиловидного мускула. Особенно мощная мышечная группа об-

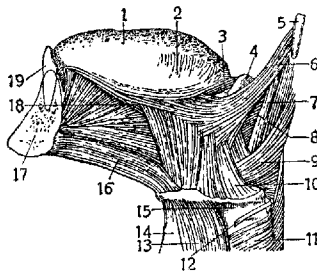


Рис. 4. Мускулатура языка и глотки: 1—*dorsum linguae*; 2—*margo lat. linguae*; 3—*m. glosso-palatinus*; 4—*tonsilla palatina*; 5—*processus styloideus*; 6—*m. stylo-glossus*; 7—*m. stylo-pharyngeus*; 8—*m. glosso-pharyngeus*; 9—*m. constr. pharyngis med.*; 10—*m. hyo-glossus*; 11—*m. constr. pharyngis inf.*; 12—*n. laryngeus sup.*; 13—*m. thyro-hyoideus*; 14—*lig. hyo-thyroideum med.*; 15—*membrana hyo-thyroidea*; 16—*m. genio-hyoideus*; 17—*mandibula*; 18—*m. longitudinalis inf.*; 19—*dens incisivus I.*

разуется подбородочно-язычной мышцей (*m. genio-glossus*). Эта парная мышца, располагаясь вблизи средней линии и параллельно ей, отделяется от одноименного образования др. стороны рыхлой соединительно-тканной перегородкой языка (*septum linguae*); начало этой мышцы—подбородочная ость нижней челюсти (*spina mentalis mandibulae*). Расходясь веерообразно, пучки *m. genio-glossi* (рис. 5 и 6) идут кзади и

кверху, прикрепляясь отчасти к телу подъязычной кости, а отчасти и к надгортаннику. Значительная часть пучков этой мускулатуры простирается веерообразно к тылу Я. и определяется на всем его протяжении. Мышца тянет



ма Я. имеет 4 группы сосудов, впадающих в регионарные лимф. железы, из к-рых главные: подъязычные, глубокие шейные и подбородочные железы. 1) Лимф. сосуды кончика Я. в виде 3—4 стволов идут под слизистой, по средней линии, пронизывают уздечку, образуя *truncus centralis*, и впадают в *lgl. submentales* или кзади в *lgl. cervicales profundae*, по-

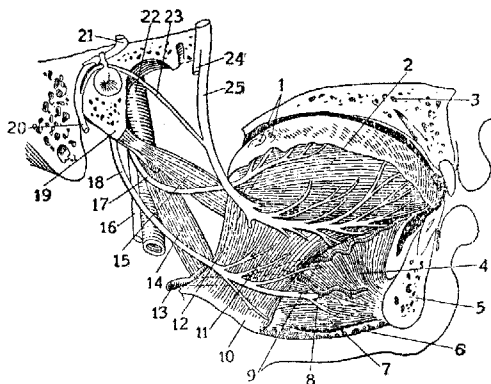


Рис. 7. Топография артерий и вен языка: 1—*papillae vallatae*; 2—*m. longitudinalis sup.*; 3—*palatum durum*; 4—*m. genio-glossus*; 5—*mandibula*; 6—*m. mylo-hyoideus*; 7—*m. genio-hyoideus*; 8—*a. sublingualis*; 9—*a. prof. linguae*; 10—*corpus os. hyoidei*; 11—*m. hyo-glossus*; 12—*ram. dorsalis linguae*; 13—*a. lingualis*; 14—*m. stylo-pharyng.*; 15—*m. stylo-glossus*; 16—*n. vagus*; 17—*n. glosso-pharyngeus*; 18—*n. hypoglossus*; 19—*proc. styloideus*; 20—*n. facialis*; 21—*geniculum n. facialis*; 22—*a. carotis int.*; 23—*chorda tympani*; 24—*n. alveolaris inf.*; 25—*n. lingualis*.

зави заднего брюшка *m. digastrici*. 2) Лимф. сосуды боковых краев и нижней поверхности языка после слияния мелких лимф. капилляров каждой стороны образуют парный проток—*truncus marginalis*. Этот лимф. ствол впадает в подчелюстные лимф. железы, в районе *trigoni submaxillaris*, также в поверхностные и глубокие верхние шейные группы желез. 3) Лимф. сосуды основания языка вливаются в 4) лимф. сосуды спинки этого органа. Последняя снабжена обширной тонкой сетью лимф. капилляров, сливающихся между собой в более крупные пути, особенно по направлению кзади; часть из них оплетает сосочки и здесь превращается в еще более крупные стволы, к-рые направляются к надгортанику и миндалинам и отсюда уходят в глубину. Обе половины лимф. системы Я. очень широко анастомозируют друг с другом, в результате чего даже при односторонних пат. процессах на этом органе (например при злокачественных опухолях) пораженными оказываются лимф. железы обеих сторон шеи или же железы противоположной первичному процессу стороны (так наз. перекрестные лимф. железы при раках Я.).

Слизистая оболочка Я. (*tunica mucosa linguae*) покрыта на тыле этого органа значительным количеством мелких, отличающихся по форме возвышений, именуемых сосочками Я. (*papillae linguales*). Среди них различают нитевидные сосочки (*papillae filiformes*); эти образования узко-конической формы, иногда с кистевидными придатками на верхушках их, покрывают всю спинку Я. и распространяются на боковые его края до кончика включительно. Среди множества упомянутых сосочков рассеяны сходные с ними по форме, однако более редкие конусовидные сосочки (*papillae conicae*). Среди вышеупомянутых сосочков рассея-

ны по спинке Я. более редкие, но и более крупные грибовидные сосочки (*papillae fungiformes*) (рис. 8); они особенно многочисленны на передней половине Я.; аналогичные шишковидные выступы на боковых краях органа иногда бывают сильно сплюснены и тогда носят особое название—*papillae lenticulares*. Самые крупные по размерам сосочки—это валикообразные (*papillae vallatae*), к-рые обычно насчитываются в количестве 7—11; они располагаются в форме римской пятерки впереди конечной борозды, почти вплотную и параллельно к ней, т. е. самые задние валикообразные сосочки близко примыкают к слепой ямке Я. Обычно это небольшие цилиндрические возвышения, окруженные кольцеобразной бороздой и валиком слизистой оболочки. Листовидные сосочки (*papillae foliatae*) видны на боковых краях Я., впереди основания язычно-нёбной дужки; эти образования имеют вид мелких, почти вертикально расположенных слизистых складок,

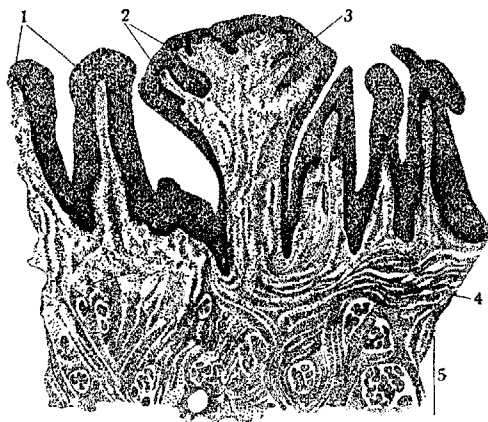


Рис. 8. *Papilla fungiformis* и несколько *papillae filiformes* языка человека: 1—*papillae filiformes*; 2—вторичные соединительнотканые сосочки; 3—*papilla fungiformis*; 4—апоневроз языка; 5—мускулатура языка.

едва возвышающихся над общим уровнем Я.; с каждой стороны их насчитывается в среднем от 5 до 8.

Физиологические функции Я. распределяются по двум направлениям: во-первых, это вспомогательный пищеварительный орган, механически способствующий смазыванию и размельчению пищи. Акт жевания в значительной мере облегчается тем, что Я. подкладывает пищевые комки между жевательными поверхностями зубов. Соответствующими движениями Я. механически и химически обработанная в ротовой полости пища продвигается из нее в полость глотки; помимо этого Я. служит также и для захватывания самой пищи извне; он же определяет ее качественные и вкусовые свойства. Вторая физиол. функция Я. состоит в его активном создании членораздельной речи человека. Впрочем, клин. наблюдения показывают, что и при тотальной или субтотальной экстирпации этого органа речь может оставаться практически достаточно внятной.

**Патология языка.** К порокам развития Я. относится в первую очередь полное или почти полное его недоразвитие; таким образом речь может идти или о т. н. аглоссии или об аплазии Я. К врожденным же порокам относятся и продольное, б. или м. резко выра-

женное его расщепление, т. н. *l. bifida*; количество листьев, образующихся в таких случаях, иногда увеличивается до 3—4 (*Alfeldt*). Из сравнительной анатомии впрочем известно, что расщепленный Я. у нек-рых животных и птиц оказывается явлением вполне физиологическим; особенно резко это свойство наблюдается у нек-рых рептилий. У человека расщепление Я. иногда сочетается с расщеплениями нёба, губ и челюстей. К врожденным же порокам развития относятся и т. н. сращения Я., или т. н. приросший Я., с к-рым появляются на свет новорожденные. Ограничение подвижности Я. в таких случаях объясняется отдельными пленчатыми сращениями, соединяющими нижнюю поверхность Я. с дном полости рта; дефект этот легко устраним простым разъединением упомянутых сращений. Сэтим пороком не следует смешивать врожденное укорочение уздечки Я., т. е. так наз. *ankyloglosson*, при к-ром уздечка слишком коротка и фиксирует Я. к дну полости рта отнюдь не рубцовыми образованиями, а укороченной слизистой складкой. Простое рассечение этой складки с тщательным гемостазом бесследно ликвидирует этот порок развития. К врожденным порокам обратного порядка относится т. н. слишком длинный Я., или слишком длинная уздечка, патологически увеличивающая подвижность Я., особенно кзади, в результате чего наступает опасность «проглатывания собственного языка» с явлениями удушья. Врожденная чрезмерная подвижность этого органа при слишком длинной уздечке описана рядом авторов (*Petit* и др.). В некоторых случаях смещаемость Я. настолько велика и пат. врожденная подвижность его так резко выражена, что человек может кончиком Я. доставать до задней поверхности мягкого нёба и касаться свода глотки. Ненормально большой Я., или т. н. макроглоссия, иногда наблюдается как врожденный порок развития, но может считаться таковым только при чисто мускульной гипертрофии этого органа. Под этим названием однако нередко фигурируют другие пат. процессы, увеличивающие размеры Я. (например лимфангиомы). Врожденные гипертрофии Я. могут касаться только одной половины его и сочетаться с врожденными гипертрофиями одной половины лица. Жиро (*Girod*) описал истинную громадную врожденную макроглоссию, при к-рой свисание Я. за края губ распространялось на 7 см. К врожденным же порокам должно быть отнесено и чрезмерное увеличение или зияние слепого отверстия Я. К имеющим особенное практическое значения врожденным аномалиям языка относится т. н. складчатый Я. (*l. plicata*, «*langue scrotale*»), когда глубокие грубые складки и выстланные эпителием щели заметно бороздят верхнюю поверхность этого органа во всех направлениях. При резко выраженной аномалии этого типа получается впечатление надорванного Я. (*glossitis dissecans*). Единственное практическое значение, к-рое имеет этот порок,—это сопровождающие его диагностические ошибки, когда напр. складчатость Я. у здоровых людей принимается за сифилитическое его поражение. К таким же безобидным порокам развития относится Я. типа географической карты, так наз. *l. geographica* (см. *Glossit*, *glossitis migrans*). Необыкновенно типичен бывает т. н. черный или волосатый язык (*l. nigra*; *nigrities linguae*), при к-ром утолщенная, иногда покрытая гипер-

кератозами или пигментными пятнами слизистая спинки Я. приобретает войлокообразный или волосатый характер в результате пигментации и утолщения покровного эпителия питевидных сосочков.

Травматические повреждения Я. бывают разнообразны; среди ранений этого органа довольно часто встречаются колотые раны, обычно наносимые острыми предметами, с различной глубиной раневого хода. Резаные раны Я., помимо нанесения их режущими инструментами, особенно часто у детей, наблюдаются в результате протягивания жестких трав с острым краем между полураскрытых губ. Описаны случаи в детской практике даже полного отрезывания частей Я. именно при таких обстоятельствах. Наиболее часто наблюдаются укушенные раны Я., которые бывают различной степени тяжести, начиная с мелких повреждений и прикусов Я. во время еды до очень серьезных повреждений этого органа, особенно во время эпилептических припадков. К сравнительным редкостям относятся т. н. акушерские повреждения этого органа, наблюдаемые при ручном вытягивании плода с введением пальца акушера в ротовую полость ребенка (*Вейчеровский* прием). Все эти повреждения представляют опасность с точки зрения непосредственного и последующего кровотечения из Я. Поздние гематомы Я., иногда через 3—4 дня после повреждения, могут носить внезапный характер, угрожающий жизни, с явлениями удушья и необходимостью производить экстренную трахеотомию. Среди многочисленных осложнений, сопровождающих повреждения этого органа, нередко застревания инородных тел в толще язычных мышц. Часть застрявших осколков, игол, семян и других инородных тел длительно выгнывается, часть эживает надолго или навсегда и иногда служит источником диагностических ошибок при распознавании новообразований этого органа.

К травматическим повреждениям меньшего практического значения относятся изъязвления Я. у детей, когда новорожденные или сосущие дети появляются на свет с уже прорезавшимися передними нижними зубами. Острые края резцов в таких случаях, близко прилегая к нижней поверхности Я., у места прикрепления к нижней поверхности этого органа язычной уздечки, вызывают типичные, но легко устранимые изъязвления. Аналогичные дефекты тканей у *frenulum linguae* (*ulcus frenuli linguae*) наблюдаются у детей и при коклюше от постоянного трения слизистой нижней поверхности Я. о края зубов. Изъязвления типа пролежней Я. наблюдаются у взрослых либо при тяжелых заболеваниях, от постоянного примыкания малоподвижного, иногда отечного Я. к внутренним поверхностям зубов, либо при кариозных зубах, систематически режущих ткань острыми краями. Аналогичные дефекты снаружи или в толще органа приходится нередко видеть от постоянного давления на ткани и при плохих зубных протезах; дело идет в таких случаях и о последующей острой или хрон. воспалительной ограниченной индурации, иногда с появлением уже истинно-карциноматозного изъязвления; как результата длительного повреждения участка слизистой.

Тяжелых степеней могут достигать ожоги языка термическими и хим. агентами. Они сопровождаются обычно острой болью, отеком,

в резко выраженных случаях—образованием пузырей, некрозов, изъязвлений и впоследствии обезображивающих рубцов.—К сравнительно большим редкостям, имеющим однако практическое значение, относятся укусы Я. насекомыми (пчелами, осами), обычно сопровождающиеся бурной реакцией, принимающей порой угрожающий характер (острый отек Я.), особенно если укус имеет место в задних отделах этого органа и сопровождается явлениями затрудненного дыхания (трахеотомия). При употреблении для питья стоячих вод описаны случаи укусов и присасываний к Я. пиявок, к-рые легко удаляются прикладыванием к ним ваты, смоченной эфиром; при этом рекомендуется тщательное наблюдение за тем, чтобы убитая пиявка не была аспирирована через голосовую щель (Brünning).

Острое воспаление Я. см. Глоссит. К хроническим, неспецифическим воспалительным состояниям слизистой Я. относится т. н. лейкоплакия (см.).

Серьезное диагностическое значение, как признаку позднего сифилиса языка, придавали еще недавно его изменениям, известным под термином гладкая атрофия Я. (*atrophia laevis linguae*). Явно атрофические изменения этого органа относятся в таких случаях к корню его и происходят за счет уплощения эпителиального покрова и почти полного исчезновения лимф. ткани. Эти изменения наблюдаются главным образом в очень пожилом возрасте. Исследования Зейферта, Гольдшмидта и др. доказали, что гладкая атрофия Я. отнюдь не всегда сифилитического происхождения, тем более, что атрофия всей слизистой этого органа встречается при целом ряде состоящих заболеваний (злокачественная анемия, рак желудка и т. д.).

Туберкулез языка встречается в двух видах—как первичное и как вторичное его заболевание. Практически наибольшее значение имеют вторичные заболевания Я., появившиеся в результате прямого перехода волчанки с кожи лица на слизистую рта, или прививок туб. начала из легочных очагов, или наконец вследствие перенесения туб. бацилл по кровяному руслу. Пат.-анатомически принято различать тбс слизистой Я., туб. язву с абсцесом и диссеминированный тбс всего органа. Тбс слизистой Я., в особенности если он переходит на Я. с кожи лица, мало отличается от волчанки. В большинстве случаев речь идет о типичных бугорках в различных стадиях развития. Часть из них изъязвлена, часть сливается в целые очаги; от слияния и распада узелков образуются язвы; заболевание тянется б. ч. годами, с припуханием желез и периодич. обострениями; как и при кожной волчанке, имеются очаги рубцевания и новых высыпаний. Вторая форма тбс Я. представляет собой ограниченную туб. инфильтрацию (туберкулема Я.), встречающуюся нередко у самого корня его; при гист. исследованиях именно этой формы находят много гигантских клеток. Диссеминированная форма тбс Я. наблюдается у б-ных с тяжелым общим поражением легких и внутренних органов. Клиницисты хорошо знакомы с наиболее часто встречающейся формой тбс слизистой Я., сопровождающейся множественными поверхностными вдавлениями на его поверхности, отеком этого органа, серыми грязными налетами, кровотокающими язвками с мягкими краями и очагово-бугорковыми высыпаниями. Глубокие

щели и трещины слизистой иногда смешиваются с сифилитическим склерозирующим глосситом, но отличаются от последнего тем, что не имеют вокруг себя затвердений. Туб. продолговатая язва Я. скорее походит на обычную глубокую тканевую щель, в то время как сифилитическая трещина носит характер ветвистого, вычурного, неправильного образования. Клинически особенно характерна для тбс Я. его необыкновенная болезненность; в нек-рых случаях для б-ного представляет истинное мучение не только произнести несколько слов, но и сделать глоток воды. Правильная диагностика этого заболевания в редких случаях может представить серьезные практические затруднения, из к-рых врача выводит своевременно сделанная биопсия.—Т. к. тбс языка в большинстве случаев является вторичным заболеванием, только в редких случаях сочетающимся с сифилисом или раком этого органа, то лечение первичного туб. очага является основным принципом терапии этого заболевания. В редких случаях первичного тбс языка при совершенно изолированных бугорках и язвах хорошие результаты дает простое иссечение, коагуляция или прижигание пораженного очага 80%-ной молочной кислотой. Для временного облегчения болей рекомендуется смазывание 10%-ным алипином, 20%-ным новокаином, антипирином и т. д. Исключительно хорошие результаты достигнуты гелиотерапией; в наст. время имеются достаточные авторитетные указания Брюнинга на то, что и рентгенотерапия дает не только болеутоляющий, но и лечебный эффект. Описаны хорошие результаты от применения парциальных антигенов по Дейке-Муху. Альбанус (Albanus) сообщил об удачном лечении тбс Я. мезоторием.

Сифилис языка известен во всех трех стадиях этого заболевания. Первичный сифилис Я. не представляет исключительной редкости. Так напр. Фурнье на 1124 сл. первичного сифилитического очага в 75 сл. нашел твердый шанкр именно на Я. В общем первичный очаг на Я. ничем существенно не отличается от такового же на половых органах. Твердый шанкр располагается здесь гл. обр. на верхней поверхности Я. или по краям его; очень редко его можно наблюдать у корня этого органа. Первичный очаг размерами с бобовое зерно, строго ограниченный, ярко красный и уплотненный, имеет на себе центральное, слегка выраженное вдавление с гладкими валикообразными краями; присоединяющиеся вскоре за его появлением заметные безболезненные железы в подбородочной области и в подчелюстных ямках не представляют трудностей для диагностики, если только своевременно врач думает о возможности люеса. Изъязвляющееся уплотнение с грязным салным дном сопровождается все более заметно увеличивающимися лимф. регионарными железами и положительными микроскоп. находками; диагноз подтверждается при исследовании мазков, взятых с дна изъязвления (бледная спирохета).—Вторичное проявление сифилиса—см. Глоссит.

Из других инфекционных поражений Я., не имеющих большого практического значения, следует упомянуть актиномикоз этого органа. В мировой литературе, к 30-м годам 20 века, описано приблизительно 38 сл. актиномикоза Я. Мелкие, узловатые очаги, развиваясь постепенно в окружности первичного



укола хлебным зерном, постепенно сливаются в твердые инфильтраты, распространяющиеся к дну полости рта, на шею и в сторону глотки. Истинное размягчение этих затвердевших встречается почти так же редко, как и вторичное их изъязвление. Клинически сравнительно долго актиномикоз Я. диагностируется как диффузный глоссит. Поражения лимф. желез при нем почти не наблюдаются.—Сап, ящур и сибирияская язва не принадлежат к часто наблюдаемым заболеваниям Я.—Проклаза Я. обычно носит вторичный характер и переходит на него с кожи лица, слизистой щек и губ в сравнительно поздний период заболеваний. Лепромы языка в виде твердых узелков изъязвляются редко и годами остаются без изменений. Особенно характерна для этой формы полная безболезненность; диагноз подтверждается бактериол. исследованием.—Склерома Я. принадлежит к нечастым находкам и обычно носит вторичный характер, переходя на этот орган из полости носа. Плотные хрящевидные инфильтраты—склеромы Я.—нередко наводят на мысль о первичной злокачественной опухоли этого органа. От новообразований между прочим они отличаются тем, что в середине появляющихся инфильтратов без изъязвления формируются вдавления и наконец рубцы.

Простые ретенционные кисты Я. встречаются не часто и редко достигают размеров больших, чем лесной орех. Этиологически это б. ч. образования, развивающиеся на почве врожденных заращений выводящих протоков желез или как результат закупорки их при местных воспалительных явлениях. Клинически эти новообразования сказываются очень мало, иногда они отражаются на чистоте речи; прекрасно излечиваются простым вылушением. Очень редки ретенционные кисты на кончике Я.; они образуются здесь из т. н. Нуновских желез, обычно располагающихся на нижней поверхности этого органа в поверхностных мышечных слоях. Ретенционные кисты корня Я. развиваются из слизистых желез в районе *papillae circumvallatae* или из остатка язычнощитовидного протока. В последнем случае просвет их выстлан мерцательным эпителием. Кисты корня Я. обычно не превышают размерами вишню, хотя описан случай (Marx) удаления новорожденного именно таким, чрезмерно большим новообразованием.—Эхинококковые кисты языка принадлежат к редкостям. Цистицерки Я., хотя и встречаются очень редко, но могут давать повод к смешению с ретенционными кистами, от к-рых отличаются однако меньшей прозрачностью, большей подвижностью и б. ч. множественностью. Обызвествленные цистицерки Я. хорошо определяются рентгенографически.

Фибромы языка принадлежат к сравнительно редким находкам. Это обычно небольшие, плотные новообразования, сидящие на ножке на поверхности Я. или погруженные вглубь толщи мускулатуры; носители их только в редких случаях испытывают серьезные неудобства от их присутствия. Для фибром толщи Я., дифференциальная диагностика к-рых может представить большие затруднения, характерна длительность и постепенность развития. Фибромы Я. растут медленно, иногда десятилетиями лет; даже по истечении таких длительных сроков фибромы излечиваются простым иссечением. Известны также и невро-

фибромы Я.; последние б. ч. однако представляют местное проявление общего заболевания, именуемого неврофиброматозом, или б-нью Реклингхаузена. В последнем случае опухоли могут достигать очень больших размеров и заставляют говорить о макроглоссии. Сравнительно чаще встречаются липомы Я., к-рые отличаются более мягкой консистенцией, нередко большими размерами, иногда свисают снаружки на ножке и б. ч. располагаются под слизистой. Ответвления их впрочем могут глубоко проникать в межмышечное пространство. Липомы Я. как правило бывают единичны. Простое иссечение их приводит к стойкому выздоровлению.—Остеомы Я. представляют собой казуистическую редкость и иногда описываются как стебельчатые опухоли вблизи слепой ямки корня Я.

Среди доброкачественных опухолей Я. часто наблюдаются и папиломы, которые редко достигают размеров более грецкого ореха. Это обычно небольшие, мягкие, сидящие на ножке образования, покрытые истонченной слизистой, легко кровоточащие и не доставляющие неприятных ощущений своим носителям. Мягкая консистенция их иногда объясняется развитием в толще папилем значительного количества кровеносных капиллярных сосудов—образований типа каверном. Локализация папилем Я.—гл. обр. верхняя поверхность и край этого органа. В виду возможного превращения доброкачественных папилем Я. в раки, настоятельно рекомендуется профилактическое их удаление кровавым способом или электродиатермическим наконечником, обязательно с иссечением основания. Аденомы, эндотелиомы и цилиндомы наблюдаются на Я. редко.

Гемангиомы языка принадлежат к одним из наиболее частых локализаций среди ангиоматозных поражений слизистых оболочек вообще. Это обычно или простые, ограниченные и не имеющие большого практического значения телеангиэктазии или же кавернозные или смешанные кавернозно-капиллярные ангиомы. Располагаясь под слизистой оболочкой, они прорастают глубжележащие слои, гл. обр. мышцы Я., хотя обычно хорошо видны и снаружки. Сосудистые опухоли Я. могут достигать громадных размеров (*angioma permagnum linguae*) и занимать или весь Я. или только одну его половину. В редких случаях Я. вовсе не помещается во рту и в виде сизой сосудистой опухоли торчит снаружки, травмируется, кровоточит и т. д. Опухоли эти мягкой консистенции, синеватого оттенка, легко сдавливаются и вновь наполняются кровью. Обычно это врожденные опухоли Я., не склонные к быстрому и прогрессивному росту; в редких случаях они приобретают бурный рост в связи с половым развитием. Субъективно мешая иногда только своими размерами, ангиомы Я. порой представляют угрозу как по чрезмерной величине, так и по некоторым сопровождающим их тяжелым осложнениям. Наиболее серьезными осложнениями следует считать кровотечения, иногда достигающие профузного характера, и воспалительный ангиом Я., при к-рых процесс приобретает характер флегмонозного глоссита, что вполне понятно, если вспомнить постоянную травматизацию зубами тканями и ангиомами и бактериальную опасность со стороны ротовой полости. Переходя на слизистую щек, нёба и глотки, особенно у детей,

ангиомы Я., гл. обр. в раннем детстве, могут вести к расстройствам глотания, нарушениям сосательного акта и затруднениям дыхания. Среди хир. методов лечения следует назвать простое иссечение ангиом в пределах здоровых тканей в случаях ограниченных их размеров и перевязку главных приводящих артерий при больших сосудистых новообразованиях. Для нарушения циркуляции в ангиомах Я. с последующим отторжением некротизированных отделов рекомендован метод прошивания ангиоматозной ткани Я. en masse параллельными шелковыми швами (Петров). Швы, охватывающие толщу сосудистой опухоли и идущие перпендикулярно к длиннику Я., укладываются параллельно друг другу с промежутками в 1 см; туго затянутые швы образуют изолированные тканевые участки, сосуды к-рых вскоре запустевают. Лечение ангиом Я. введением внутрь них хим. веществ (полуторахлористое железо, аммиак, желатина и пр.) не рекомендуется в виду всегда возможного внесения инфекции с уколами. То же следует сказать и об инъекции алкоголя, формалина и пункции ангиом Я. магнетыми стрелами по Пайру. Сравнительно меньшее применение находит себе при лечении ангиом Я. радиевая терапия.

**Лимфангиомы языка** в значительной мере аналогичны описанным ангиомам этого органа. Они также встречаются в виде ограниченных диффузных новообразований и носят в большинстве случаев врожденный характер. В нек-рых случаях лимфангиомы сочетаются с гемангиомами и именуются тогда гемолимфангиомами Я. О комбинации их с раковыми новообразованиями имеются указания в работе Позовой (1929 г.). Сравнительно больший практический интерес по сравнению с ограниченными лимфангиомами Я. представляют так наз. узловые или червеобразные лимфангиомы Я., располагающиеся на его спинке, по краям и у самого корня. Поверхность их обычно усеяна мелкими и крупными полупрозрачными пузырьками, легко повреждаемыми и сопровождающимися истечением лимфы. Отсюда понятны и те тяжелые воспалительные изменения, к-рые угрожают носителям этих опухолей. Диффузные лимфангиомы Я. нередко служат пат.-анат. субстратом для ложного диагноза истинной макроглоссии. Речь обычно идет гл. обр. о кавернозных лимфангиомах Я., б. ч. врожденного характера; дети могут рождаться с громадным, свисающим между губами Я. Новообразования эти в детском возрасте, в связи с давлением на окружающие ткани и кости лицевого черепа, могут вести к пат. изменениям в прорезывании зубов и к последующей деформации костей лицевого черепа. Все сказанное относительно лечения гемангиом в значительной мере применимо и к лимфангиомам Я.; в случаях сплошных инфильтративных форм приходится решаться даже на тотальную экстирпацию этого органа.

Среди злокачественных новообразований Я. рак несомненно имеет наибольшее практическое значение. Если раки полости рта среди прочих раков занимают 5-е место, то во рту ракам Я. принадлежит несомненно первенство. По Бервену (Berven) напр. среди этой группы они встречаются в 38%, по Кютнеру (Küttner) — в 58%. По материалам Онкологического ин-та в Ленинграде на 599 сл. рака полости рта рака языка встретились в 341 сл., т. е. 56,9%. Это заболевание поражает гл. обр. мужской

пол (Стеблин-Каминский—90,7% у мужчин и 9,3% у женщин). Сравнительно редко можно наблюдать рак Я. до 30-летнего возраста, когда он протекает особенно бурно, также редко наблюдается рак Я. у лиц старше 70 лет. Среди причинных моментов следует назвать недостаточный уход за полостью рта (кариозные зубы), курение и сифилис. Юинг (Ewing) напр. считает, что 85% сл. рака полости рта возникает на почве сифилиса; Моно (Monod) на 771 сл. рака полости рта достоверный сифилис констатировал в 23%. Среди других причинных моментов следует назвать технически неудовлетворительные зубные протезы, постоянно раздражающие слизистую Я., хрон. воспалительные процессы и длительно нелеченные доброкачественные новообразования Я. (напр. папиллемы и др.). Достоверных сведений о значении наследственности при этой опухолевой форме мы еще не имеем. Практика показала, что особенно длительные смазывания неспецифическим изъязвлений на слизистой Я. ведут к их злокачественному превращению. Среди причинных моментов лейкоплакии и лейкокератозы играют серьезную роль. Так напр. Себило (Sebileau) утверждает, что «нет рака языка без лейкоплакии и нет лейкоплакии без сифилиса». —Наиболее частая локализация раков Я.—это боковые его поверхности и края, т. е. места, наиболее часто подвергающиеся травмам, укусам, изъязвлениям и т. п. По внешней форме эти новообразования удобнее всего распределять на 2 группы: на раки экскрецирующие, т. е. новообразования, растущие кнаружи от поверхности органа или незначительно прорастающие вглубь его, напр. папиллярные раки, и раки инфильтрирующие, т. е. прорастающие вглубь Я., иногда даже при полной внешней сохранности покрывающей слизистой.

По гист. строению раки Я. могут быть разделены на несколько групп. Бервен напр. выделяет 3 гист. формы—плоскоклеточные, базальные и очень редкие аденокарциномы. Наиболее современной можно признать следующую классификацию, принятую Ленинградским онкологическим ин-том: 1) плоскоклеточные раки с паракератозом, плоскоклеточные неороговевающие и плоскоклеточные истинноороговевающие; 2) «переходный» рак (Ewing, Quick) и 3) лимфоэпителиома. Особенная подвидность Я. и связанная с этим свойством постоянная травматизация этого органа являются причинами, предрасполагающими во-первых к возникновению рака именно в этом органе и во-вторых к быстрому его росту. Последнее свойство стоит в прямой зависимости от богатства лимф. системы Я. Рост раковой опухоли здесь идет по 2 путям: 1) per continuitatem (по лимф. путям) и 2) метастазированием. Метастазирование происходит различно при раках переднего и заднего отделов Я. Метастазы при раках переднего отдела устремляются в глубокие верхние шейные железы, поверхностные шейные железы и подчелюстные железы. При раках нижней поверхности Я. метастазы наблюдаются еще и в подбородочных железах. При раках кончика Я., даже при незапущенных формах, помимо вышеуказанных локализаций встречаются метастазы и в надключичных железах. Раки спинки языка поражают нередко и глубокие нижние шейные железы. При раках заднего отдела Я. метастазами поражаются гл. обр. верхние глубокие шейные же-

лезы. О необыкновенной склонности рака Я. к метастазированию свидетельствуют материалы Ру-Берже (Roux-Berger), который на 37 сл. рака Я. без прощупываемых желез в 19% все-таки определил гистологически метастазирование. Рего (Regaud) на своем материале определил истинные метастазы в 70% всех случаев.

Клинически рак Я. наблюдается в виде болезненных язв или уплотнений, с развороченными краями, грязным дном, плохим запахом изо рта, значительным выделением слюны с примесью крови, при одновременном затруднении глотания и шепелявости речи. В зависимости от степени развития процесса различают 3 клин. стадии: 1) рак Я. без явно прощупываемых желез, 2) с подвижными железами и 3) с неподвижными железами. При проведении дифференциальной диагностики принимают во внимание воспалительные и новообразовательные процессы. Среди первых имеет значение простая язва, лейкокератозы, обычные гнойники, актиномикоз и особенно часто тbc языка. Для дифференциальной диагностики от тbc, сифилиса и других новообразовательных заболеваний Я. имеет серьезное значение своевременно сделанная биопсия. Отношение к этому решающему методу диагностики, особенно при раке Я., в наст. время среди клиницистов различно. Одни (Butlin, Peter, Regaud) горячо ее рекомендуют и не боятся осложнений и ускорения роста; Брюнинг, наоборот, в биопсии Я. видит большие опасности, причем самой серьезной из них является якобы опасность наступления бурного роста опухоли. Согласно специальным исследованиям Федореева на материале Онкологического ин-та в Ленинграде, на 1581 сл. биопсии осложнения как следствие взятия кусочка наблюдались только в виде исключения. На 56 биопсий при раке Я. в этом же учреждении повышение  $t^{\circ}$  как следствие вмешательства отмечалось только 5 раз (9%). Такое благоприятное течение после биопсии наблюдается при соблюдении всех правил, установленных для диагностического иссечения кусочка опухоли (предварительная санация рта, специальные инструменты—конхотомы, смазывание ранки карболовым кислотой, отказ от биопсии при опухоли, покрытой неповрежденной слизистой, иногда обязательная, безотлагательная радиальная терапия после взятия кусочка и т. д.).

Способы лечения рака языка подразделяются на 3 группы: 1) хир. способ, в который входит чисто ножевой (кровавый) метод и электродиатермический; 2) лучевой способ—лучами Рентгена и радия—и наконец 3) комбинированный способ, состоящий в сочетании активных хир. методов с актинолечебным. Чисто ножевой, кровавый метод, наиболее давно применяемый, состоит в иссечении новообразования в пределах совершенно здоровых тканей. Для рационального его применения требуется соблюдение нескольких правил: вырезывание должно производиться далеко за пределами края опухоли и по крайней мере на 2 см от ощутимых краев инфильтрата. За кровавым удалением первичного очага должно обязательно следовать удаление общим блоком ближайших регионарных лимф. желез со всеми лимф. путями, идущими от первичного очага к заинтересованной лимф. системе. Наконец должны быть строго соблюдаемы правила антибластики, погрешности против к-рой сопровождаются имплантацией раковых

клеток, особенно легко происходящей именно при чисто кровавых способах. Хир. способы лечения состоят: 1) в частичном или полном вырезывании Я. через рот, 2) в вырезывании путем расширения естественного ротового доступа боковыми разрезами рта, иногда с распилом нижней челюсти, и наконец 3) путем особого доступа к Я. через подчелюстную область или глотку (подчелюстной доступ со вскрытием полости рта со стороны ее дна). К недостаткам последнего пути относят невозможность впоследствии хорошо восстановить дно рта; как правило наступают свищи, ускоряющие общую кахексию. Практически наиболее удобным оказывается чрезчелюстной доступ со срединным распилом челюсти (Sedillot-Kocher) или боковым распилом (Langenbeck). Все оперативные вмешательства, связанные с нарушением целостности нижней челюсти, во много раз увеличивают опасность смертельного исхода (по Fitz-Williams'у—вчетверо, по Warren'у—всеморо) по сравнению с чисто ротовым доступом. Подчелюстные и чрезчелюстные способы (Колубакин, Спичарный) связаны с опасностями неизбежной тяжести самой операции, особенно для истощенных б-ных, у к-рых появляются серьезные послеоперационные расстройства жевания, склонность к образованию свищей и опасность появления флегмон шеи и пр. К опасным операционным осложнениям относятся западения культи Я., ведущие иногда к самоудушению б-ных. Тем не менее при действительно подвижных, начальных и ограниченных раках Я. чрезротовое иссечение в пределах совершенно здоровых тканей, с одновременным иссечением регионарных лимф. желез, может давать хорошие результаты. Так напр. Бетлин (Butlin) на 197 сл. подобных операций при 10% смертности имел 55 выздоровлений на сроки от 3 до 22 лет, т. е. стойкий удачный исход в 28% на общее число оперированных. Аналогичные и даже лучшие результаты опубликованы из клиники Мейо (Judd a. New, 1922).

Чисто кровавое удаление опухоли Я. ножем в наст. время охотнее заменяют электро-диатермическим иссечением. Этот способ дает возможность радикально удалить или сваривать опухоли даже при их сравнительной близости к кости. В то время как гальванокаустическая петля и фульгурация при злокачественных новообразованиях Я. ныне почти оставлены, методы хир. диатермии для электро-экзисии и электрокоагуляции входят все более в терап. арсенал при лечении новообразований Я. Техника диатермического удаления раков Я. в чистом виде, без одновременных кровавых операций на шее, без предварительных перевязок язычной или сонных артерий, почти неприменима или применяется только в самых начальных стадиях ракового процесса, в то время как в сочетании с одновременно применяемой лучевой терапией она находит себе широкое поле деятельности с отличными результатами. Поджи и Масотти (Poggi, Masotti, 1929 г.) сообщили о 100 сл. лечения раков полости рта хир. диатермией, с особой технической модификацией, состоящей в соединении с активным электродом обычных хир. инструментов—трепанов, ложек и т. д. На указанное количество случаев авторы не имели ни одной смерти и являлись горячими поборниками этого способа. Электродиатермическим способом производится и тотальная экстирпация Я. в

более далеко зашедших случаях; особенно это относится к случаям, распространяющимся за среднюю линию Я. (Butlin, Annandale).

Несомненно, громадный сдвиг в деле лечения раков языка произвело применение лучевых методов терапии. Этот метод наталкивается однако на ряд затруднений, уменьшающих процент окончательных выздоровлений. К таким тормозящим моментам относится вообще малая чувствительность опухолей полости рта к лучевой терапии, их высокая клин. злокачественность, одновременная особая чувствительность к лучам рентгена и радия нормальных тканей полости рта, опасность вторичных кровотечений в связи с распадом опухоли, наконец ухудшение общего состояния истощенных б-ных от присоединяющейся «лучевой болезни». Чисто рентгенотерап. методы лечения рака Я. (Jüngling, Holfelder, Schinz) применимы в следующих вариантах: 1) прямое освещение рентген. лучами при непосредственном воздействии на опухоль Я.; технически осуществимо главным образом при опухолях переднего отдела этого органа; 2) перекрестное освещение опухолей при воздействии с нескольких полей для получения конечной необходимой дозы на глубине; 3) гомогенное освещение Юнглинга (Jüngling), сочетанное с применением пластической массы (радио-пластин), к-рой выполняются все неровности поля освещения. На глубине облучаемого района при этом получается до 120% эритемной дозы. Наиболее современным считается т. н. фракционированный способ с многократным освещением дробными дозами. Кутар (Coutard) в Радиовом ин-те в Париже широко применял эту методику, пользуясь ежедневными малыми дозами на протяжении месяца или 6 недель, рассчитывая на систематическую стерилизацию неустойчивых опухолевых элементов (по номенклатуре Schinz'a протяженно-фракционированный метод). До наст. времени мы не имеем однако крупных статистических данных о результатах лечения рака Я. исключительно этим методом (ср. работы Kahlstorf u. Zupfinger).

Гораздо более разительных результатов удалось достигнуть применением кюритепии при раках Я. Здесь различают брахитерапию, т. е. лечение приложением радия к опухоли, и «шпигования», т. е. погружение в окружающую опухоль или под самую опухоль ампул с радиевыми солями или фильтров с радиевой эманацией. Применяя технику Рего (Regaud), разработанную Прустом и Набиасом (Proust и Nabias), с заменой т. н. «голых» эманационных игл фильтрованными лучами, удалось добиться более гомогенного освещения опухоли с более активным действием  $\gamma$ -лучей и с устранением ранее искажавших все лечебные результаты некрозов в окружающих нормальных тканях. Очень широкое применение в наст. время имеет телекюритепия, т. е. применение пакетов с радием на различных расстояниях от первичного и вторичного очагов, с применением особых масок, и наконец телекюритепия при помощи «радиевых пушек», когда на специальных аппаратах применяются количества радия в несколько грамм. В то время как результаты лечения рака Я. рентгеном не очень значительны, непосредственные и отдаленные результаты кюритепии при раке Я. у отдельных авторов достигают высоких цифр. Так напр. Квик (Quick) на 450 сл. рака

Я. имеет 85% непосредственных излечений (на операбельные случаи); Бервен на 86 сл.—53% удач на весь материал и 85% для операбельных случаев. Резюмируя литературные данные об отдаленных результатах лечения раком Я., можно констатировать, что процент 3-летних излечений ни у кого не превышает 22,8% по отношению ко всему материалу. В отношении чисто операбельных случаев этот процент доходит до 63 у Рего, до 40 у Жанпенея и Матея Корна (Jeannepuy et Mathey Cornat). Наилучшие результаты повидимому дает все-таки комбинированный метод лечения рака Я., введенный в практику Бервеном, но и для этого сочетанного способа имеет значение целый ряд привходящих обстоятельств. Так напр. важна гист. структура опухоли, применительно к к-рой, придерживаясь классификации раков, предложенной Бродерсом (Broders) (4 группы злокачественности), Симонс (Simons) определил, что из всех раков полости рта, леченных комбинированным способом, 5-летних выздоровлений на его материале насчитывалось: для раков I группы—66%, для II группы—34%, для III группы—8% и для IV группы—0%. С точки зрения противораковой борьбы интересен материал Симпсона (Simpson) в 145 сл. раков Я., леченных комбинированным методом со сроком наблюдения в 1 год. Автор имел на 85 сл. без определяемых лимф. метастазов 72% излечений, а на 60 сл. с поражением лимфатических желез—только 11%.

Задача лечения рака Я. органически связана с вопросом хир. и лучевого лечения регионарных лимф. метастазов. Здесь представляются 3 возможности: 1) железы нигде не прощупываются, первичный очаг излечен. Если б-ной находится под неуклонным врачебным наблюдением, то хир. удаление желез и клетчатки на шее не абсолютно обязательно до появления малейших сомнительных признаков или увеличения желез. 2) Если железы прощупываются и подвижны, обязательно широкое удаление желез и клетчатки на шее и под челюстью en masse, иногда с удалением грудино-ключично-сосковой мышцы и внутренней яремной вены на всем ее протяжении (операция Crile'я). 3) Наконец, если железы неподвижны, оперативное вмешательство противопоказано; иногда применима лучевая терапия и палиативные методы лечения.

В отличие от рака Я. саркомы его представляют большую редкость. Даже обзорные работы и сборные статистики (Betke, 1915 г.) едва насчитывают несколько десятков случаев. Это заболевание свойственно гл. обр. молодому возрасту и не имеет излюбленной локализации в каком-либо определенном отделе Я. Различают 2 разновидности сарком Я.: интерстициальную форму, располагающуюся в толще языка, и грибовидную, сидящую на поверхности, на б. или м. толстой ножке. Описаны различные гист. виды сарком Я., из к-рых наиболее часто встречается круглоклеточные и веретенчатые формы; миксо-, ангио- и аденосаркомы Я. редки. В виду сравнительно доброкачественного течения круглоклеточных сарком Я. истинная саркоматозная их натура подвергалась сомнению (Lewi), в результате чего их и предложено именовать лимфоцитомы Я. В большинстве случаев саркомы Я. распадаются и превращаются в грязные, язвенные образования, при которых однако регио-

нарные лимф. железы, в отличие от рака, или вовсе не поражаются или поражаются сравнительно поздно. Кровавое или электродиагностическое лечение операбельных случаев саркомы Я. в наст. время считается лучшим. Круглоклеточные формы с успехом лечатся рентготерапией. — Особенно редки меланотические опухоли языка, которые в ротовой полости вообще рассматриваются как казуистические редкости.

#### А. Веретинский.

**Диагностическое значение исследования Я.** В норме Я. имеет изменяющуюся при произвольных движениях форму; передний конец его эллипсоидный или заостренный, края тонкие и ровные. Поверхность влажная, блестящая, спереди довольно ровная, несколько бархатистая вследствие наличия вкусовых нитевидных и грибовидных сосочков; в области корня Я. поверхность менее ровная, т. к. слизистая оболочка содержит много слизистых желез и более развитые фолликулы (язычная миндалины). Цвет Я. в норме равномерно розовый. Изменения в состоянии Я. указывают на заболевания самого Я. и полости рта и до нек-рой степени на заболевания пищеварительного канала, впрочем не в такой степени, как это считалось раньше. Так, при пептических язвах, а также при раке желудка Я. нередко бывает совершенно нормальный. Гораздо большее значение имеет клин. оценка состояния Я. для определения общего состояния б-ного и нек-рых заболеваний, при к-рых Я. представляет характерные изменения. Важное значение имеют уже ощущения, испытываемые больным в связи с поражением Я., как извращение или потеря вкусовых ощущений, чувство жжения, саднения, боль. Повышенная чувствительность, особенно по отношению к соленому, кислому, сладкому, доходящая до боли, и ощущение жжения на Я. («огонь во рту») характерны для злокачественного малокровия; боль может указывать на нарушение целостности слизистой оболочки и на другие более глубокие пат. процессы.

При объективном исследовании принимают во внимание все основные свойства Я.: величина, характер движений, характер и рисунок поверхности, окраска, влажность, налеты и наконец реже встречаемые изменения: трещины, надрывы, язвы, рубцы, кровоизлияния, опухоли. Язык может быть увеличен, иногда настолько, что не помещается во рту и выступает между губами и зубами (макроглоссия). Это характерно для акромегалии, микседемы, кретинизма. Временное увеличение языка может быть вызвано глубоким воспалением; местное припухание с изъязвлениями может указывать на тbc, рак, лейкоз, актиномикоз. Нерезкое увеличение Я. с набуханием слизистой оболочки и отпечатками зубов по краям указывает на катаральное состояние с уменьшением мышечного тонуса подслизистой оболочки — вульгарный глоссит, обусловленный неудовлетворительным содержанием полости рта, нередко в связи с общим стоматитом и катаром верхних пищеварительных путей и жел.-киш. канала. Уменьшение Я., заострение, характерно для тифа, холеры и злокачественного малокровия. Односторонняя атрофия бывает при бульбарных поражениях. Атрофия корня Я., особенно при рубцовом сморщивании мягкого неба и задней стенки глотки, характерна для гумозного сифилиса. **Движения Я.** Медленное, за-

трудненное высовывание и дрожание Я. характерны для тяжелого тифозного состояния и общего изнеможения; дрожание указывает на общую слабость, интоксикацию, в частности алкоголизм, базедовизм, поражение центральной нервной системы (как прогрессивный паралич, паркинсонизм, рассеянный склероз, шизофрения). При хорее б-ной непроизвольно и беспорядочно высовывает и втягивает Я. Отклонение Я. в одну сторону указывает на гемиплегию, бульбарный паралич. **Окраска Я.** соответственно изменяется под влиянием различных красящих веществ принятой пищи и питья, а также лекарств, особенно если до введения их на Я. уже был налет. Так, после употребления красного вина Я. имеет красно-бурую окраску, после кофе и какао — бурую, после свежих орехов — желтую, после черники — черно-синюю и т. п. Черная окраска Я. бывает при пеллагре; то же получается у собак экспериментально при некоторых особенностях их питания. Известное значение имеет изменение окраски Я. под влиянием изменения состава крови. Так, при малокровии Я. бледный, при цианозе — синюшный, при желтухе — желтоватый, причем все это более заметно на нижней поверхности, где слизистая оболочка тоньше. Важное распознавательное значение имеют коричневые пятна на Я., как и на деснах, на слизистой оболочке внутренней поверхности щек и губ, характерные для Аддисоновой б-ни. Верхняя поверхность Я. может быть более гладкая и блестящая или ворсистая, шершавая, тусклая и иметь различный рисунок в зависимости от величины сосочков и быстроты ороговения и слущивания поверхностного эпителия. При этом большое значение имеет влажность в полости рта, движения Я. и трение его в связи с влажностью окружающего воздуха, с количеством отделяемой слизи и слюны и введением пищи и питья, дыханием через рот, разговором и т. п. Спинка Я. может представлять рисунок, сходный с географической картой (lingua geographica); неравномерно чередующиеся пятна беловатого и розоватого цвета, различной величины и формы, с извилистыми, дугообразно очерченными краями, образующиеся вследствие неравномерного слущивания эпителия на почве какого-то трофического расстройства; диагностического значения это не имеет.

**Налет на Я.** обложенный Я., наблюдается чрезвычайно часто, даже у людей в общем здоровых. Такой налет представляет собой помутневшие вследствие естественного отмирания клетки эпителия и осадок мельчайших пищевых частиц и ротовых бактерий. Поэтому налет на Я. наблюдается гл. обр. после сна, особенно при дыхании через рот, до еды. Часто этот налет держится преимущественно на корне Я.; у курильщиков имеет явно желтый цвет. Часто налет на языке, притом более плотный, бывает у страдающих жел.-киш. катарами; иногда при хрон. запорах он имеет бурую окраску. Почти как правило налет различной толщины наблюдается и у лихорадящих. Особенно толстый белый налет обычно бывает при возвратном тифе, крупозной пневмонии и чуме (перламутровый Я. — langue nacrée). Гладкий, влажный Я. с синевато-белым налетом (фарфоровый Я.) считается характерным для ревматического полиартрита. Отдельные беловатого цвета бляшки являются следствием местного утолщения эпителиального слоя, обычно-

венно на спинке Я.: лейкоплакия или *pityriasis linguae* (кератоз, ихтиоз или мозоли Я.); часто это наблюдается у курильщиков. Более характерна для них одиночная овальная опаловая бляшка курильщика в конце Я., на месте удара сигары или трубки. По мнению нек-рых авторов лейкоплакия Я. есть проявление сифилиса, для которого впрочем гораздо характернее более мелкие, овальные или круглые белесоватые и просвечивающие слизистые папулы (опаловые бляшки—*plaques orales*). Беловатые точки, вскоре превращающиеся в пленки, похожие на сгустки свернувшегося молока, к-рые вначале легко снимаются, а затем оказываются плотно приставшими, представляют собой плесеницу—молочницу (*soor*). Чаще всего этот грибок обнаруживается на Я. и слизистой полости рта у слабых новорожденных детей, а у взрослых—при изнурительных болезнях, незадолго до смерти, как выражение резко пониженной сопротивляемости тканей. Иногда Я. имеет черную или темную окраску вследствие ороговения нитевидных сосочков, но б. ч. черный волосатый Я.—результат разрастания на слизистой оболочке Я. плесневых грибов (*Mucor niger*); в других случаях грибковые разрастания придает Я. характерную желтую, коричневую или зеленую окраску. Смазывание крепким раствором перекиси марганца ( $\text{KMnO}_4$ ) уничтожает эти грибки, причем Я. принимает нормальный вид. Темные, почти черные, резко очерченные возвышения на Я. представляют собой кровоизлияния в толщу слизистой оболочки, как выражение общего геморгического диатеза. Впрочем это наблюдается редко.—Свежие раны и рубцы на Я. являются б. ч. следствием прикусывания во время судорожных припадков при эпилепсии и эпилептоидных состояниях, напр. при эclamптической уремии.

**Я з ы н а Я.** Чаще всего встречаются одиночные или группами маленькие язвочки с серым дном и красным ободком на месте бывших пузырьков герпеса. Язвочка, покрытая серо-желтоватым налетом, на уздечке Я. наблюдается нередко при коклюше. Неглубокие легко заживающие язвы на боковых сторонах Я. могут быть следствием более длительного раздражения острыми краями поломанных зубов или протезов. Более глубокие язвы, преимущественно на корне Я., свойственны лейкомии, особенно острой (возможно, что они образуются вследствие гангренозного распада гематом или узлов фолликулярной ткани). Причиной длительно незаживающих более глубоких изъязвлений с инфильтратом в окружности могут быть сифилис, тбс, актиномикоз, рак. Последний развивается гл. обр. на боковой стороне Я. у мужчин, особенно курильщиков, в пожилом возрасте.—Особенно диагностически важны изменения Я., характерные для нек-рых тяжелых более распространенных заболеваний. При брюшном тифе Я. вначале еще влажный, обложенный в середине и остающийся красным на кончике и по краям, в дальнейшем (б. ч. на 2-й неделе) уже свободен от налета, красный, сухой, глянцевиный и вместе с тем морщинистый, как фанера с потрескавшейся лакировкой. При тяжелых тифозных, септических и коматозных состояниях, в частности при уремии, Я. нередко сух и шершав, даже наощупь, растрескавшийся и покрыт, так же как губы и зубы, бурыми корками, это—т. н. фулигинозный налет, представляющий

засохшую слизь с распадом клеток и пищевых остатков, окрашенную пигментами крови из растрескавшейся слизистой оболочки. Прогноз при указанных изменениях Я. всегда сомнителен. Если фулигинозный налет становится тоньше и Я. влажнее, можно ожидать выздоровления; если же корки становятся толще, а между Я. и небом образуются мутные, вязкие нити, то это прогностически неблагоприятный признак. При злокачественном малокровии Я. уменьшен в размере, красный, гладкий (Гендеровский Я.), что объясняется атрофией сосочков с местной гиперемией их; впрочем то же бывает при пеллагре и спру. Для скарлатины на 2—3-й день, когда сходит белый налет, характерны припухшие гиперемизированные грибовидные сосочки, выступающие над общим уровнем, что придает поверхности Я. сходство с малиной. Иногда при скарлатине на припухших грибовидных сосочках появляются пузырьки с мутной жидкостью. Нек-рые авторы указывают, что яркочерный бархатистый Я., как при скарлатине, бывает и при гипертрофии простаты. При кори в первые дни Я. часто как будто посыпан отрубями или покрыт мелкими белыми пятнами Филатова-Коплика. При натуральной оспе кроме толстого белого налета на Я. раньше, чем на коже, появляются пустулы, к-рые, лопаясь, могут оставлять после себя поверхностные язвы. После острых отравлений едкими веществами Я., как и вообще слизистая полости рта, резко изменен. На месте непосредственного воздействия яда слизистая Я. гладкая или набухшая, отекая, местами отслаивается, оставляя язвы. Окраска может быть яркочерная, белая, желтая, серая, черная, в зависимости от степени ожога и свойств яда.

Г. Гуревич.

**Лит.:** Верецкий А., Злокачественные опухоли глоточного кольца, Л., 1933; Зильберберг Я., Злокачественные опухоли языка, Харьков, 1930; Маслов Г., Возлепи полости рта, М., 1925; Розенталь К., Язык и состояние его при различных заболеваниях, СПб., 1904; Петров Н., Опухоли полости рта (Руководство практической хирургии, под ред. Гирголава, Мартынова и С. Федорова, т. III, Л., 1933); Эпштейн А., Рак языка, Л., 1935 (лит.); Brüning F., Die Chirurgie der Mundhöhle (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. IV, B., 1925); Küttner H., Die Chirurgie der Mundhöhle (Handb. der praktischen Chirurgie, hrsg. v. C. Garré, H. Küttner u. L. Lexer, B. I, Stuttgart, 1921).

**ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЙ НЕРВ**, см. *Glossopharyngeus nervus*.

**ЯИЧКО**, семенник (*testis, testiculus*), мужская половая железа животных, в к-рой происходит образование мужских половых клеток—сперматозоидов. У позвоночных она имеет иногда трубчатое или мешкообразное строение и обладает своими собственными выводными протоками. У вторичнополостных животных семенники развиваются в стенке полости тела как плотные органы. Зрелые половые продукты выпадают в полость тела, а затем выводятся из нее наружу через средство выделительных или обособленных половых каналовцев (кольчатые черви). У позвоночных животных семенник является довольно компактным парным органом, обнаруживающим всегда тесную связь с выделительной системой. Развивается семенник, как и яичник, в виде парной складки в стенке полости тела зародыша, по бокам от спинного мезентерия, в области первичной почки. Образующиеся гораздо раньше первичные половые клетки мигрируют по направлению к этим зачаткам и внедряются в половые складки. Последние состоят из наружного слоя



утолщенного «зачаткового» эпителия и внутренней массы эмбриональной соединительной ткани. От зачаткового эпителия вырастают внутри соединительной ткани содержащие первичные половые клетки клеточные тяжи, образующие затем семенные канальцы и ампулы семенника. От Мальпигиевых телец первичной почки в зачаток половой железы вырастают также эпителиальные тяжи, соединяющиеся с семенными канальцами и образующие семявыводящие канальцы (*vasa efferentia*). Последние переходят непосредственно в канальцы первичной почки.

Т. о. у позвоночных устанавливается характерная для них связь мужской половой железы с первичной почкой, через посредство к-рой зрелые половые продукты выводятся по первичнопочечному (Вольфову) протоку наружу. Эта связь развивается частью за счет тяжелой зачатковой эпителии железы, частью за счет тяжей, вырастающих от эпителия выделительных канальцев, и у различных позвоночных значение каждого из этих компонентов бывает различным. У низших позвоночных семенник имеет иногда сложную систему внутренних канальцев, развивающихся за счет тяжей, вырастающих от первичной почки, а зачатковый эпителий образует только открывающиеся в эти канальцы ампулы, в которых идет образование сперматозоидов. У млекопитающих все канальцы самого Я. развиваются из зачаткового эпителия, а канальцы придатка яичка (*epididymis*) состоят из извитых канальцев первичной почки и их первичнопочечного (Вольфова) протока. У низших позвоночных (рыб и земноводных) семя проводится через указанные соединительные канальцы (*vasa efferentia*) в известное число канальцев первичной почки и затем в первичнопочечный проток, играющий следовательно одновременно и роль мочевого протока и роль семявыносящего (*ductus deferens*). Однако у многих рыб и у некоторых амфибий происходит известная дифференцировка внутри первичной почки, и половую функцию несут тогда лишь нек-рые (чаще передние) канальцы, теряющие тогда обыкновенно выделительную функцию. Точно так же иногда наблюдается и обособление семявыносящего канала от мочевого протока. У всех высших позвоночных, начиная с рептилий, в качестве постоянного выделительного органа развивается вторичная, тазовая почка, со своим отдельным мочеточником, а от первичной почки зародыша остается только ее половой отдел, состоящий из б. или м. значительного числа канальцев, и первичнопочечный проток, являющийся теперь уже исключительно в роли семявыносящего протока (*ductus deferens*). Эти каналы приобретают сильно извитую форму и ложатся в виде довольно значительной массы около семенника, образуя его придаток (*epididymis*). Семенники развиваются у млекопитающих, как и у низших позвоночных, в брюшной полости на уровне первичной почки, однако позднее они у большинства млекопитающих перемещаются назад (вниз) в выступы брюшной полости (*processus vaginalis*), вырастающие в мошонку, располагающуюся снаружи позади копулятивного органа (*descensus testicularum*). У насекомоядных и у нек-рых грызунов семенники погружаются в мошонку лишь в период спаривания, после чего они втягиваются обратно в брюшную полость.

И. Шмальгаузен.

Семенник человека состоит из Я. (*testis, testiculus, orchis, didymis*) и придатка (*epididymis, paratestis, parastata cirsioides, s. varicosa*). Я. имеет величину волошского ореха, несколько сдавленного с боков. В нем различают 2 поверхности—*facies lateralis et medialis* (уплощенную),—2 края (*margo anterior et posterior*) и 2 конца, полюса (*extremitas superior et inferior*). Размеры и вес органа колеблются: у взрослого продольный размер—4—5,5 см, сагитальный—2—3,5 см и поперечный—1,8—2,4 см; вес 25—30 г, причем б. ч. левое и правое Я. имеют неодинаковый вес. При стоянии верхний полюс несколько наклонен вперед и наружу, а латеральная поверхность повернута немного назад. Обычно левое Я. опущено ниже правого. Нижний полюс и передний край Я. свободны, в заднем отделе верхнего края начинаются выводящие пути половой железы (*ductuli efferentes*), а весь задний край Я. занят расположенным здесь придатком. Поверхность Я. гладкая и блестящая, как зеркало, беловатая, т. к. она покрыта серозным листком (*tunica vaginalis propria*), принадлежащим выпячиванию брюшной полости; сквозь него просвечивает белочная оболочка.

Васкуляризация. А. *spermatica int.* начинается от брюшной аорты вблизи места закладки половой железы; она обычно анастомозирует с а. *deferentialis*. А. *spermat. ext.* (из а. *epigastrica*) и а. *puddenda ext.* (из а. *femoralis*) снабжают только оболочки Я. Вены собираются в *plex. pampiniformis*, откуда левые через *vv. spermaticae sin.* посредством *v. renal. sin.*, а правые непосредственно впадают в *v. cava inf.* Лимф. сосуды от Я., придатка и *d. deferens* через паховый канал направляются к *lgl. lumbales (aorticae)*.—И н е р в а ц и я Я. от Dx; симпат. и парасимпат. волокна проходят через *nn. splanchnici minores, plex. coeliacus, aorticus* и *renalis*. П. Карузин.

М и к р о с к о п и ч е с к о е с т р о е н и е. С поверхности Я. покрыта белочной оболочкой (*tunica albuginea*), с к-рой сростается висцеральный листок серозной оболочки языка (*tunica vaginalis communis*; 2—*tunica vag. propria*, наружный листок; 3—полость *propria*, которая при жизни не существует; 4—внутренний листок *propria*, сросшийся с *albuginea* (6); 6—переход *propria* на придаток (7); 8—Гайморово тело; 9—ветви а. *spermaticae*; 10—*v. sperm. int.*; 11—*ductus deferens*; 12—а. *deferentialis*; 13—дольки яичка; 14—перегородки.

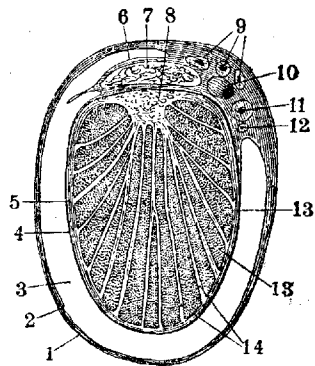


Рис. 1. Поперечный разрез яичка и его оболочек (по Келликеру): 1—*tunica vaginalis communis*; 2—*tunica vag. propria*, наружный листок; 3—полость *propria*, которая при жизни не существует; 4—внутренний листок *propria*, сросшийся с *albuginea* (6); 6—переход *propria* на придаток (7); 8—Гайморово тело; 9—ветви а. *spermaticae*; 10—*v. sperm. int.*; 11—*ductus deferens*; 12—а. *deferentialis*; 13—дольки яичка; 14—перегородки.

образует утолщение, вдающееся внутрь Я. на 6—9 мм в виде вертикально стоящего листа 2—2,7 см длины, т. н. средостение Я. (*mediastinum testis*) или Гайморово тело (*corpus Highmori*); от него внутрь Я. идут перегородки (*septula testis*), делящие его на дольки конической формы (*lobuli testis*), числом 100—250. Внутри каждой дольки помещаются извитые семенные канальцы (*tubuli contorti semini-*

feri) от 1 до 3, к-рые, многократно делясь и извиваясь, выполняют ее полость; в заостренном кольце дольки они переходят в прямые каналы (tub. seminiferi recti), которые, проникая в Гайморово тело, образуют там Галлерову сеть (rete testis, s. Halleri). Из верхнего конца

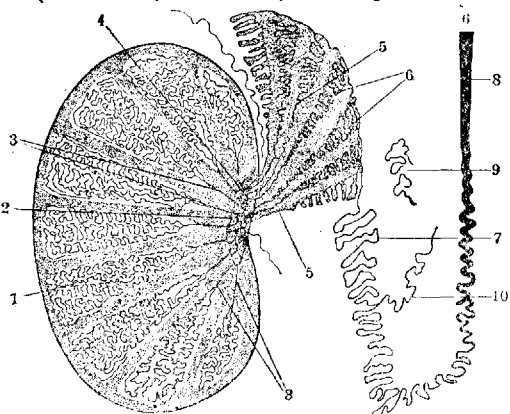


Рис. 2. Схема канальцев яичка (по Эберту): 1—долька яичка, разграниченные соединительнотканными перегородками, идущими от белочной оболочки к Гайморову телу (2); в нем помещаются прямые каналы (3) и Гайморова сеть (4); 5—выносящие ходы; 6—васкулярные конусы придатка; 7—канал придатка; 8—семявыносящий проток; 9—орган Жиральдеса; 10—нижний аберранный каналец.

этой сети выходит 7—15 выносящих канальцев (ductuli efferentes, s. Graafiani), к-рые прободают белочную оболочку и переходят в придаток (рис. 2).

Белочная оболочка, 0,4—0,6 мм толщины, состоит из плотной соединительной ткани, пуч-

оболочку (tunica vasculosa). Собственная влагалищная оболочка (tunica vaginalis propria) тесно срастается с белочной оболочкой и не может быть от нее отделена; она представляет собой листок брюшины, одевающий Я. во время его развития, и покрыта на поверхности эндотелием. Гайморово тело образуется утолщением белочной оболочки и построено также из плотной волокнистой соединительной ткани, равно как и пластинки перегородок. Наоборот, соединительная ткань, лежащая внутри долек между извитыми канальцами, имеет рыхлый характер, содержит много капилляров, лимф. сосудов и наряду с обычными стойкими клетками соединительной ткани особые интерстициальные клетки (сни. Лейдиговские клетки, плазматические клетки Вальдейера) (рис. 3). Это угловатые клетки, размером в 14—21 м, с круглым ядром, рядом с к-рым расположена зернистая сфера с центросомой; в протоплазме заметны включения липоидного и жирового характера, более крупные вокруг ядра, а также пигмент; на фиксированных препаратах она получает ячеистое строение. Расположены эти клетки тяжами или группами вокруг сосудов, под оболочкой и между канальцами. У человека в интерстициальных клетках встречаются особые белковые кристаллоиды, в виде палочек, описанные Ф. Рейнке, Любаршем (F. Reinke, Lubarsch) и др. (рис. 4). Клетки эти считались раньше соединительнотканными, затем железой с внутренней секрецией (см. *Интерстициальная железа*); в последнее время их железистая природа оспаривается (Stieve). У гомосексуальных Штейнах обнаружил Лейдиговские клетки особенно большой величины.

Паренхима Я. образована извитыми семенными канальцами 0,13—0,28 мм в диаметре, к-рые образуют большое количество изгибов, иногда ветвятся и соединяются между собой; длина канальцев на мацерированных препаратах определяется в 70—80 см (Saprey). Оболочка канальцев (membrana propria) у человека довольно толста (5—11 м по Келликеру), имеет слоистое строение и состоит из пластинок соединительной ткани, пучки к-рой идут преимущественно циркулярно и содержат тонкие эластические волокна; самая внутренняя оболочка представляет тонкую эластич. пленку; между слоями оболочки расположены плоские клетки эндотелиального характера. Просвет канальца выстлан клетками двоякого рода: 1) фолликулярным эпителием или клетками Сертоли (Sertoli, 1865) и 2) половыми или семенными клетками. До начала половой зрелости имеются первичные семенные клетки в виде округлых светлых клеток, к-рые расположены в небольшом количестве между фолликулярным эпителием (рис. 3); с началом сперматогенеза (см.) количество семенных клеток увеличивается, и они располагаются в несколько рядов, продуцируя сперматозоиды, причем клетки Сертоли распо-

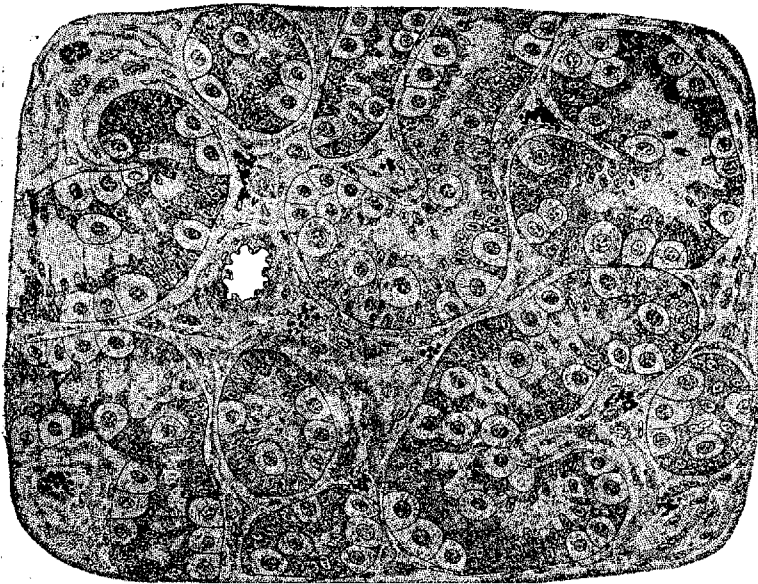


Рис. 5. Разрез яичка 8-месячного плода (по Ренант'ю): в извитых канальцах круглые, светлые половые клетки и темные фолликулярные (Сертоли); между канальцами видны группы интерстициальных клеток.

ки к-рой переплетаются в различных направлениях параллельно поверхности; между ними помещаются сети эластических волокон; внутренний слой белочной оболочки, содержащий большое количество сосудов, выделяется некоторыми авторами в особую сосудистую

ток, к-рые расположены в небольшом количестве между фолликулярным эпителием (рис. 3); с началом сперматогенеза (см.) количество семенных клеток увеличивается, и они располагаются в несколько рядов, продуцируя сперматозоиды, причем клетки Сертоли распо-

гаются между ними в виде колонок. В их протоплазме появляются жировые включения

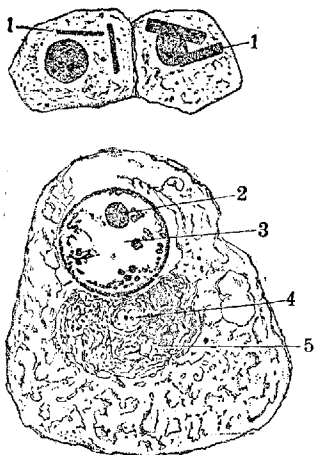


Рис. 4. Интерстициальные клетки яичка человека (по Эбнеру): 1—кристаллоиды Рейнке; 2—ядрышко; 3—ядро; 4—центросомы; 5—сфера.

в виде мелких капелек, что особенно ясно заметно при рассматривании извитого канальца в свежем виде. В старости, с прекращением сперматогенеза и исчезанием семенных клеток, стенки канальца выстланы только клетками Сертоли, получающими вид цилиндрического эпителия. Извитые семенные канальцы переходят в прямые и через их посредство в Галлерову сеть Гайморова тела, но иногда и прямо в Галлерову сеть (Келлиker). Прямые канальцы, 0,02—0,09 мм в диаметре, выстланы низким цилиндрическим, кубическим или уплощенным эпителием, часто с полиморфными ядрами, который резко отличается от фолликулярного эпителия конца извитых канальцев; таким же эпителием выстлана Галлерова сеть. Последняя не имеет собственной оболочки, а представляет собой канальцы и лакуны различного диаметра (от 3—4  $\mu$  до 0,1—0,3 мм), неправильной формы, вырытые в плотной соединительной ткани Гайморова тела (рис. 5); в ней заключены гладкие мышечные волокна и густые сети эластических волокон, к-рые переходят в эластические сети перегородок и белочной оболочки.

Придаток Я. (epididymis) (рис. 2), образующий главную массу семявыносящих путей, состоит из головы (caput) и хвоста (cauda) и тесно прилежит к Гайморovu телу и заднему краю Я. Он берет свое начало из выносящих ходов (ductuli efferentes), к-рые выходят из Галлеровой сети в ее верхней части, в числе от 7 до 15; каждый из них сначала идет прямо, затем начинает делать изгибы все большей и большей величины, которые в своей совокупности образуют дольку придатка (lobulus epid.) конической формы (conus vasculosus Halleri); после этого каждый выносящий ход выпадает под прямым углом в канал придатка (ductus epididymis), огибающий наружный край головы придатка. Канал этот, спускаясь вниз,

сам начинает извиваться, образуя хвост придатка, и переходит в семявыносящий проток (vas deferens). Придаток одет плотной соединительнотканной оболочкой, к-рая отдает перегородки между коническими дольками; внутри долек, между канальцами рыхлая соединительная ткань. По гист. строению выносящие ходы (канальцы головы) резко отличаются от канала придатка и легко могут быть различены на срезах (рис. 6). Эпителий выносящих ходов имеет неровный контур и снабжен бухтообразными углублениями, причем выступающие части образованы цилиндрическими клетками с мерцательным покровом, сильно красящимися эозином, углубления более низкими, кубической формы, без мерцательных волосков и светлыми; те и другие содержат липоидные зернышки и пигмент; по Шафферу (Schaffer) углубления представляют собой интраэпителиальные железы. В противоположность этому эпителий канала придатка высокий (45—50  $\mu$ ), двурядный, с длинными немерцающими волосками, к-рые склеиваются в пучки (стереоцилии). Оба вида канальцев имеют собственную оболочку и циркулярный слой гладких мышц, более толстый в канальце придатка. С придатком связаны рудиментарные органы, представляющие собой остатки канальцев Волфова тела (см.) (рис. 2). Сюда относятся: 1) aberrантные ходы (ductuli aberrantes

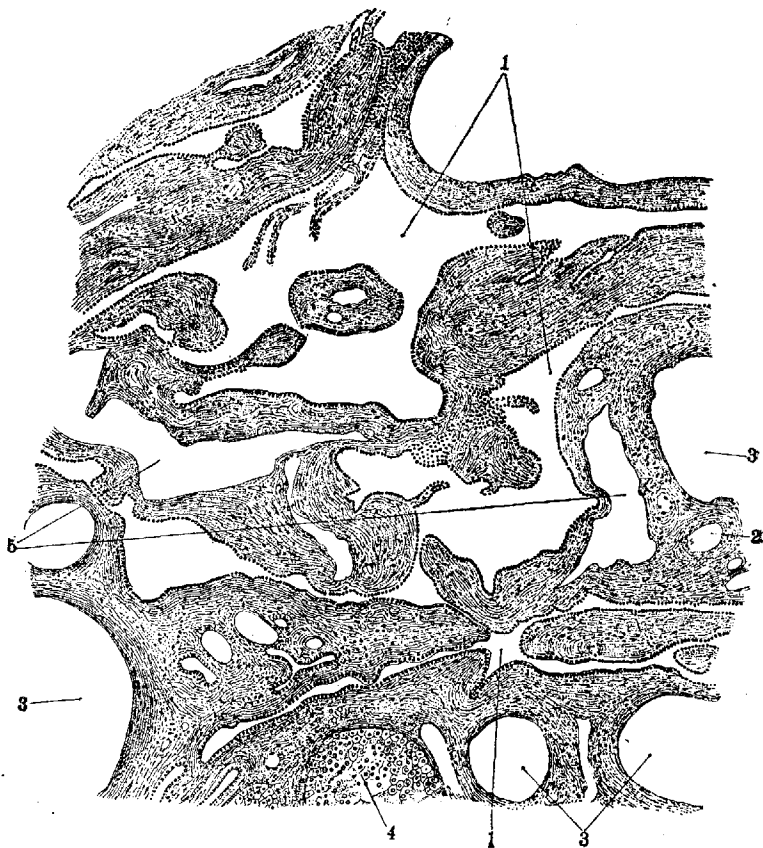


Рис 5. Тангенциальный срез Гайморова тела с сетью Галлера (по Келлиkerу): 1—канальцы сети; 2—артерия; 3—вены; 4—извитой каналец; 5—лимф. сосуды.

Halleri), канальцы, связанные с каналом придатка и оканчивающиеся слепо, и 2) орган Жиральдеса (Giraldes, 1857), син. parapididy-

mis (Henle) или paradidymis (Waldeyer), представляющий собой один или несколько канальцев, по концам слепых, которые свертываются в клубочки, расположенные между головой придатка и семявыносящим протоком. Канальцы одеты соединительнотканной оболочкой с гладкими мышцами и выстланы мерцательным эпителием. Третьим рудиментарным органом является остаток Мюллера хода (см. *Морганьевы гидатиды*) (appendix testis). Я.

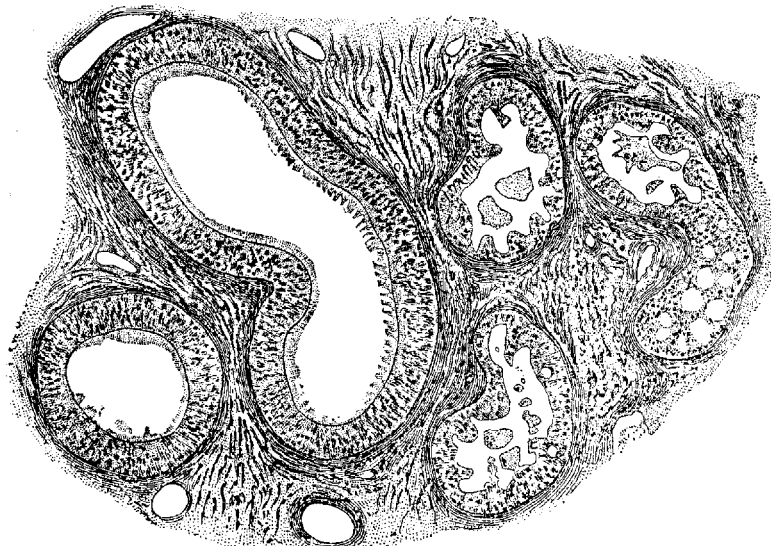


Рис. 6. Разрез придатка яичка (по Шафферу): справа разрез выносящих ходов, слева—канала придатка.

обильно снабжено сосудами, кровеносными и лимфатическими, из них первые образуют капиллярные сети вокруг извитых канальцев, а вторые образуют сплетение под белочной оболочкой. В. Карпов.

**Патологическая анатомия и клиника.** А т р о ф и я Я. частое явление, возникающее обычно от вторичных причин, от перенесенных истощающих б-ней, от нарушения эндокринных корреляций, заболеваний щитовидной железы (дистиреоидизм, кретинизм), гипофиза (акромегалия, наносомия), поражения основания межзачаточного мозга, а также периферической нервной системы (п. spermatici, plexus mesentericus). Гистологически такие яички характеризуются преобладанием соединительной ткани над канальцами. Последние при этом уже. Сперматогенез в гипоплазированных Я. наступает позже. — Двусторонняя г и п е р п л а з и я Я. не обладает характерными анат. признаками, хотя клинически такое состояние признается. Некоторые авторы рассматривают преждевременную зрелость при заболевании gl. pinealis как явление гиперплазии. Односторонняя гипертрофия наблюдается как викарная при атрофии или удалении одного Я. в раннем возрасте. Гипертрофированное Я. может достигнуть объема в несколько раз больше обычного. Гистологически такие Я. характеризуются широкими просветами их канальцев (255—270  $\mu$ ). — Ненормальное перемещение Я. носит название э к т о п и и. В зависимости от положения различают бедренную, промежностную эктопию и весьма редкую форму ectopia testis transversa, когда оба Я. находятся на одной стороне мошонки с отдельными придатками и семявыносящи-

ми протоками или общим v. deferens (Меркель). Во всех случаях ectopia transversa Я. находились в мошонке справа.

Наиболее частой причиной расстройства кровообращения в Я. является скручивание семенного канатика, связанное с ненормальным строением и положением Я. Такие Я. слабо фиксированы и могут вращаться вокруг своей горизонтальной и вертикальной оси. При вертикальном вращении на 90—180° наступает

скручивание семенного канатика, сдавление сосудов и связанные с этим геморрагическое инфарктирование и некроз Я. Перекручивание чаще бывает при паховом положении Я., но может быть и при положении его в мошонке. Редже встречается геморрагическое инфарктирование Я. от тромбоза plexus rampiniformis, после травмы, после операции varicocele, от ущемления Я. в паховом канале и от неизвестных причин. От инфарктирования геморрагического следует отличить кровоизлияния, встречающиеся в Я. при скорбуте, гемофилии, инфекционных и септических заболеваниях, а также при родовой травме у новорожденных, в особенности при тазовом положении. — Расстройства обмена веществ сильно влияют на Я. Авитаминоз вызывает у крыс дегенерацию

семенного эпителия. К такому же состоянию ведет одностороннее питание. Кормление холестерина, экстирпация надпочечников, сопровождающиеся нарушением жирового обмена, вызывают сильные изменения в сперматогенезе, распад семенных нитей, сперматидов и сперматоцитов. В том же направлении действует нарушение солевого обмена. Введение йода у животных вызывает дегенеративные изменения в семенных канальцах. При тяжелых анемиях, гемохроматозе, бронзовом диабете железосодержащий пигмент откладывается в семенных канальцах и в межзачаточной ткани. Спермиогенез при этом страдает. Длительные интоксикации морфием, никотином, алкоголем сопровождаются атрофическими процессами в семенных канальцах. На семенной эпителий сильное действие оказывают рентген. лучи. У морских свинок семенной эпителий под влиянием рентгенизации исчезает, остаются лишь стенки канальцев с Сертолиевыми клетками. С прекращением действия лучей эпителий быстро регенерирует. При повторном и продолжительном действии рентген. лучей наступает атрофия Я. (Kyrle). Псих. моменты оказывают влияние на сперматогенез. Под влиянием сильных душевных потрясений у вполне здоровых мужчин может прекратиться образование спермий.

Острые инфекционные болезни—сыпной, возвратный, брюшной тифы, суставной ревматизм и др.—сопровождаются появлением в канальцах неправильной формы семенных нитей, а в дальнейшем и их исчезновением. Сперматиды, а в более тяжелых случаях и сперматоциты распадаются, в канальцах остаются лишь Сертолиевы клетки и сперматогонии. В просвете

канальцев распад семенного эпителия сопровождается появлением эозинофильных клеток с пикнотическим ядром и своеобразных форм гигантских клеток. На высоте распада последний выполняет просветы канальцев rete testis и придатка. Среди продуктов распада встречаются клетки типа макрофагов, содержащие спермии (спермиофагия). Особенно опустошенными являются часто орхиты при оспе (некрозы паренхимы, инфильтраты и т. п.)—см. также *Орхит*. При гонорее наблюдается утолщение придатка. В острых случаях между оболочками Я. появляется серозный экссудат, содержащий лейкоциты и клетки слущенного эпителия оболочек. В хрон. случаях листки Я. могут быть сращены между собой на значительном протяжении. В этих спайках нередко откладывается известь. Гистологически в острых случаях Я. могут совсем не участвовать в гонорейном процессе или же участвовать очень слабо. Процесс преимущественно локализуется в выводных протоках Я. Если Я. участвует в процессе, то обычно поражается часть, прилегающая к rete testis и к белочной оболочке. В этих местах идет разрастание межтубулярной ткани и в канальцах—распад семенного эпителия (см. *Орхит*).

Все без исключения хрон. инфекционные заболевания и интоксикации вызывают в Я. изменения в виде разрастания соединительной ткани, гибели семенного эпителия, с последующим гиалинозом канальцев и фиброзом интерстициальной ткани (spermatoangitis fibrosa obliterans). Исходным моментом могут быть как воспалительные процессы в межтубулярной ткани, так и дегенеративные изменения в семенном эпителии. Такое морфол. состояние носит название фиброза Я., независимо от причины, его вызвавшей. Фиброз Я. (fibrosis testis) часто бывает при сифилисе. В отличие от других процессов при сифилисе имеется диффузное увеличение соединительной ткани с круглоклеточным инфильтратом в Я. при отсутствии подобных изменений в придатке. Однако для более точной диагностики необходимо обнаружить сифилитические изменения и в других органах. Фиброз Я. характеризуется наличием серовато-белесоватого цвета тяжей, пронизывающих на разрезе весь орган. Рубцы могут занимать весь орган или только один участок Я. Канальцы при микроскоп. исследовании частью совсем облитерированы, частью в них еще сохранился эпителий из индифферентных клеток. Вблизи гиалинизированных канальцев в межтубулярной ткани очаги из Лейдиговских клеток. Интерстициальная соединительная ткань увеличена в массе, эластическая ткань в стенке канальцев долго сохраняется. Среди фиброзной ткани могут быть участки с нормальным сперматогенезом.

Тбс Я. обычно берет свое начало от поражения придатка. Последний превращается в колбасовидное образование, на разрезе наполненное творожистой массой. При переходе процесса на Я. узелки прежде всего появляются в Гайморовом теле, но могут быть рассеяны по всей поверхности Я. Я. может также поражаться первично-метастатическим путем. В последнем случае чаще бывает милиарная форма тбс. Морфологически различают внутриканальцевую и интерстициальную формы тбс. При первой эпителий канальцев сильно размножается с образованием гигантских клеток. Содержимое канальцев подвергается затем некрозу.

С одного канальца процесс переходит на другой. Эластическая ткань стенок канальцев долго сохраняется, указывая на границы бывших канальцев. При метастатическом тбс процесс локализуется вначале в интерстициальной ткани, но в дальнейшем переходит и на канальцы (Баумгартен).—Сифилис Я. редко переходит на придаток. В Я. сифилис встречается в двух формах: в виде интерстициального фиброзного и в виде гуммозного орхита. При первой форме Я. малы, плотны. В межтубулярной ткани имеется диффузный воспалительный процесс в виде разрастания соединительной ткани; канальцы сдавливаются, а семенной эпителий подвергается некробозу. В дальнейшем получается фиброз Я. (fibrosis testis) с утолщением и гиалинозом стенок канальцев вплоть до их облитерации. При гуммозном орхите наблюдается развитие гумм в виде единичных или множественных узлов желтоватого цвета, с некротизированным центром и мелкоклеточным инфильтратом из лимфоцитов, плазматических клеток и гигантских по периферии.—При лепре лепрозные палочки выделяются из крови в семенные канальцы, производят губительное действие на семенной эпителий, поэтому при лепре рано преобразуется сперматогенез. В семенных канальцах и в интерстициальной ткани появляются лепрозные клетки. В далеко зашедших случаях развивается картина фиброза Я. с отложением гемосидерина.

По ходу Я. и семенного канатика часто встречаются одно- и многокамерные кисты, наполненные прозрачным или молочного цвета содержимым, в котором нередко бывают спермии. В последнем случае они носят название сперматоцеле (см. *Spermatocoele*). Серозные кисты чаще встречаются в придатке, чем в Я. Выстланы они низким эпителием, но в некоторых случаях мерцательным или плоским эпителием, возникшим на почве метаплазии клеток кожного эпителия (Майер). Кисты эти лежат между серозной и белочной оболочками. Возникновение их связывают с воспалительными процессами.—Опухоли поражают Я. редко, встречаются и в детском возрасте. Фибромы и липомы редки. Хондромы Я.—чаще всего в комбинации с элементами других тканей. Они поведению относятся к тератобластам. Миомы и рабдомиомы встречаются редко, последние чаще в составе смешанных опухолей. Вообще смешанные опухоли встречаются в Я. нередко. В них часто бывает миксоматозная ткань. Многие смешанные опухоли представляют собой в сущности тератобластомы, односторонне развивающиеся. Саркомы яичка бывают круглоклеточные, полиморфноклеточные, веретеннообразные, часто в виде смешанной опухоли. Раки обычно исходят из эпителия канальцев и rete testis. Часто встречаются раки, состоящие из мелких круглых клеток (т. н. семиномы), реже раки типа аденокарцином и скир. Дермоидные образования в Я. встречаются сравнительно редко, преимущественно имеется дело с тератобластами (злокачественной тератомой) Я. Тератобластомы Я. чаще бывают на правой стороне, чем на левой, и предпочитают определенный возраст—от 20 до 40 л. Макроскопически тератобластомы в начальных стадиях представляются в виде небольшой опухоли, плотной консистенции, на разрезе содержащей кисты разной величины. Полости кист выстланы то цилиндрическим эпителием то кубическим, местами же встречается и мно-



гослоный плоский эпителий. Вокруг этих полостей встречаются гладкие мышечные волокна, гиалиновый хрящ, иногда нервные пучки и ганглиозные клетки. Опухоль скоро прорастает ткань Я. Очень рано появляются метастазы, прежде всего в ретроперитонеальных железах, потом в легких, мозгу и в других органах.

### 3. Моргенштерн.

**Врожденные ненормальности.** Моноорхидия (син. моноорхизм), односторонний *крипторхизм* (см.). Анорхидия (син. аплазия), отсутствие обоих Я. Чаще бывает, что оба Я. не опустились в мошонку и находятся в полости живота и обычно атрофированы; при этом нередко наружные половые органы являются недоразвитыми (см. *Енухоидизм*). Полиорхизм (син. полиорхидия), излишнее количество Я. Явление чрезвычайно редкое. Обычно предполагавшееся лишним Я. оказывалось или осумкованным гидроцеле, фуникулоцеле, или кистой, или сальниковой грыжей. Синорхидия (сращение Я. между собой, обычно внутри брюшной полости), чрезвычайно редкая аномалия. *Inversio testis*, ненормальное положение Я.: 1) горизонтальное, при котором верхний конец его находится внизу, так что выносной проток, в этих случаях более короткий, отходит от придатка, хвост к-рого находится сверху; 2) вертикальное, при котором Я. повернуто вокруг своей продольной оси. Инверсия может быть полной или неполной. Причина неизвестна. **Задержка и не Я.** (*retentio, s. ectopia testis*) может произойти на пути от нижнего полюса почки до мошонки и может быть одно- или двусторонним. В возрасте до 10 л. какие-либо субъективные ощущения отсутствуют. Позже обычно появляются болезненные ощущения, особенно при резких движениях, гимнастике и т. д. При пальпации 6-ной чувствует боль в месте задержки Я., а иногда прощупывается и недоразвитое Я., не спустившееся в мошонку, отсутствие которого в последней легко определяется. Наряду с целым рядом способов низведения и фиксации яичка (см. *Крипторхизм*) рекомендуются еще операции Николадоны и Лонгарда. Первый после отсепаровки и низведения Я. фиксировал его, пришивая нижнюю часть оболочек, окружающих Я., к коже промежности. Лонгард для этой же цели применяет длительную тягу Я., соединяя его белочную оболочку узловыми швами с кожей мошонки. Эти нити оставляются длинными и с целью вытяжения прикрепляются липким пластырем к внутренней поверхности бедра на 8—10 дней.

**Перекручивание Я.**, поворот вокруг продольной оси, происходит при перекручивании семенного канатика. Это редкое страдание происходит обычно у лиц с задержанным Я., чаще на правой стороне. Во всех случаях придаток более увеличен, чем яичко, к-рое иногда мало изменено, а иногда может быть темным и гангренозным. При перекручивании Я. внезапно появляются боли и опухоль в соответствующем паху, нередко сопровождаемые рвотой. Диагноз базируется на опухоли семенного канатика, расположенной между здоровой его частью и Я., и на положении придатка спереди Я. Лечение при раннем распознавании заключается в обратном раскручивании Я., при позднем—операция, чаще в форме удаления гангренозной массы.—**Семенная киста**, *spermatocoele*, кистовидная опухоль Я., наполненная семенем. Семенная киста возникает от

закупорки семенного канальца в результате того или иного, чаще воспалительного процесса, ведущего к сужению или даже к полной закупорке его. Продолжающееся семяотделение расширяет семенные канальцы, образуя опухоль от задержания секрета. Исходным пунктом их образования является преимущественно или место впадения канальцев Я. в *rete testis*, или сама *rete testis*, или место впадения *vasa efferentia* в канал придатка Я. Семенная киста встречается чаще у лиц до 40-лет. возраста. На трупах их обнаруживают значительно чаще, чем у живых, в виду отсутствия каких-либо клин. явлений (по Nochenegg'у их находят в 20% вскрытий, справа чаще, чем слева). Семенные кисты в зависимости от своего расположения вне или внутри собственной оболочки Я. делятся на вневлагалищные и внутривлагалищные. Стенки кисты состоят гл. обр. из соединительнотканых элементов, покрытых плоским, а у молодых людей цилиндрическим эпителием. Жидкость внутри кист прозрачная или мутноватая, желтовато-зеленого цвета, содержит нередко сперматозоиды. С клин. точки зрения семенная киста представляет равномерное, медленно развивающееся образование, первые симптомы к-рого в форме опухоли и неприятных ощущений проявляются обычно в пожилом возрасте. Величина их обычно от горошины до вишни, изредка до небольшого яблока. Консистенция мягко эластичная. Лечение заключается в пункции с последующей давящей повязкой. Кохер рекомендует вливание настойки йода. Наиболее рациональное лечение заключается в радикальном удалении семенной кисты оперативным путем.

**Гидатидоцеле**, кистовидное расширение придаточных образований Я., сидящих или непосредственно на нем или на ножке. Они обычно небольшой величины.—**Семинома**, злокачественная раковая опухоль Я., раньше принимавшаяся за саркому, состоит из клеток, морфологически сходных с семенными клетками. На разрезе она представляет сероватобелого цвета с часто встречающимися некротическими и размягченными участками. Семинома первично поражает Я., в дальнейшем переходя на придаток. Увеличиваясь, она прорастает белочную и другие оболочки яичка. В дальнейшем прободает кожу или же распространяется вверх по семенному канатику, метастазируя не только в железы, но и в отдаленные органы (мозг, печень и т. д.). Встречаются семиномы преимущественно в юном возрасте, в период половой зрелости. При пальпации имеется плотная опухоль, быстро увеличивающаяся, и спустя нек-рое время замещающая всю паренхиму Я. Дифференцировать приходится с доброкачественной опухолью, *thc* и сифилисом Я. Вялое течение процесса и другие явления общего характера отличают эти страдания от семиномы (см. ниже сифилис яичка). Предсказание даже при раннем удалении Я. не всегда благоприятно. Лечение оперативное с последующим облучением рентгеном соответствующих лимф. желез.—«*Fungus testis benignus*» наблюдается после самопроизвольного прорыва гнояника Я. наружу с образованием фистулы, вокруг к-рой позже образуются грануляционные и даже грибовидные разрастания (см. *Орхит*).—**Камни** мошонки образуются путем отложения солей из мочи, проникшей в мошонку при прорыве гнояника, или отложения солей вдоль свище-



вого хода или же, образуясь в уретре, в дальнейшем проникают в мошонку. Они состоят из мочевой к-ты или фосфорнокислой извести. Камни мошонки благодаря продолжающемуся отложению солей из мочи увеличиваются в своей величине, достигая иногда больших размеров. Графе (Graefe) сообщил о случае камня, весившем 26 унций, который самостоятельно прорвался через мошонку наружу. Камни мошонки вызывают боли при мочеиспускании, при травме и даже при дотрагивании. Лечение оперативное, заключающееся не только в удалении камней, но и в устранении причины, их вызвавшей.

С и ф и л и с Я. (*orchitis luetica*) может быть врожденного или приобретенного характера. Последний наблюдается во вторичном и третичном стадиях, проявляясь преимущественно в двух главных формах: в виде гуммозных узлов (*orchitis gummosa*) или в виде интерстициального фиброзного орхита (*fibrosis testis syphilitica*, s. *orchitis fibrosa*). Врожденный сифилис Я. может наблюдаться уже в первые дни рождения мальчика или проявляется до 2-, 3-лет. возраста. Гуммозная форма характеризуется появлением первоначально небольших узлов в паренхиме Я., к-рые, частично сливаясь между собой, увеличивают Я. нередко до размеров кулака взрослого мужчины. Гуммы обуславливают узловатую поверхность Я. При разрезе их наружная оболочка плотна, сероватой или желтоватой окраски, внутри нередко имеет место творожистое перерождение и распад. Интерстициальный фиброзный орхит есть хрон. воспаление интерстициальной соединительной ткани. Он характеризуется наличием плотных мозолистых уплотнений, особенно в Гайморовом теле, откуда они веерообразно расходятся в направлении поверхности белочной оболочки. Нередко подобного характера образования имеют место в паренхиме Я. Прогрессируя, воспалительный процесс переходит в фиброзную ткань, которая, сокращаясь, дает рубцовое перерождение, сморщивание и наконец атрофию органа. Клини. картина сводится к медленному постепенному увеличению Я. Оно имеет округлую или грушевидную форму, иногда гладкую, чаще узловатую поверхность, безболезненно при давлении, увеличено в весе. Мошонка обычно не поражается за исключением случаев, где образуется грыжа Я. Выносной проток и придаток Я. почти всегда остаются незатронутыми процессом. Часто наблюдается незначительное гидроцеле. Поражается иногда одно, иногда оба Я. либо последовательно либо, реже, одновременно. Диагноз сифилиса Я. базируется на соответствующем анамнезе, общих явлениях сифилиса, положительной RW, наличии специфических изменений в спинномозговой жидкости, а также на местных изменениях в Я. Дифференциальный диагноз с острым орхитом, гидроцеле, гематоцеле и даже с туб. поражением не представляет особых затруднений. Большое значение имеет дифференциальная диагностика с злокачественным новообразованием Я. При затруднении в диагнозе рекомендуется провести специфическое лечение. Обратное развитие процесса говорит за сифилис, в сомнительных случаях следует произвести биопсию, а в крайности удалить пораженное Я. Лечение заключается в сочетании применении иодистой ртути и сальварсана; свищ лечится по правилам хирургии.

Т б с Я. (*orchitis tuberculosa*) изолированно от придатка встречается редко. Обычно процесс переходит с пораженного тбс придатка на Я. Этиология, пути проникновения см. *Эпидидимит* туберкулезный. Туб. очаги в Я., начинаясь образованием бугорковой ткани, позже подвергаются творожистому перерождению, сначала в центре, потом по периферии. При дальнейшем развитии процесса появляются свищевые ходы. Бугорки в форме просяных зерен находятся на поверхности Я. уже в начальном стадии б-ни. Течение б-ни обычно медленное, хроническое, без резких субъективных расстройств, и только боль от случайной травмы или давления может обратить внимание б-ного и заставить его обратиться к врачу. Нередко при туб. поражении Я. имеются очаги в выносном протоке, семенных пузырьках и в простате. Лечение см. *Эпидидимит* туберкулезный. — О р х о в а з о а н а с т о м о з, соустье семявыносящего протока с Я. или семявыводящими путями; предложено Скадудо (Scaduto) и Разумовским. Применяется после операции удаления придатка для восстановления проходимости для сперматозоидов. По Разумовскому, здоровый семявыносящий проток расщепляется и распластанная стенка его подшивается тонким кетгуттом в области rete testis. Над этим местом сшивается белочная оболочка Я., так что вшитый выносной проток находится, как в желобке. При удалении только хвоста придатка выносной проток может быть вшит в головку придатка яичка. Паскаль при подзрительном на тбс выносном протоке рекомендует сделать анастомоз между обоими Я. Для этой цели он вызывает переродку мошонки, пересекает белочные оболочки обоих Я. и сшивает последние между собой так, что паренхимы обоих Я. соприкасаются между собой.

Трансплантация Я. впервые успешно применена Бертольдом на петухах. Эффект, вызываемый пересадкой, продолжается не одинаково долго. По Воронову, трансплантат сохраняется 14 мес. Он пересаживает трансплантат в мошонку, другие авторы пересаживают на скарифицированную мускулатуру брюшных стенок (Haberlandt). Лучшие результаты дают кусочки здорового семенника в  $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{1}{4}$  см величиной. На молодых животных пересадка удаётся лучше. С человеческим материалом результаты гораздо хуже. Трансплантат рассасывается. Гистологически процесс идет т. о., что вначале погибает семенной эпителий, более стойкими оказываются Сертолиевы клетки. Они разрастаются с образованием гигантских клеток. Стенки канальцев в дальнейшем подвергаются гиалинозу и весь трансплантат превращается в фиброзный тяж. М. Зайграев.

Лит.: Воскресенский, Материалы к патологии и хирургии хрон. бугорчатого яичка, М., 1902; De me l, Chirurgie des Hodens, Stuttgart, 1926; Th o r e k M., The human testis, L., 1924; Handbuch d. inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. I—III, Ept., 1927—33 (лит.). См. также лит. к ст. Мочеполовые органы, Урология и Эндокринология.

**ЯИЧНИКИ** (ovarium, oophoron, ovarion), женские половые железы, в которых происходит образование и созревание яйц. У низших беспозвоночных животных Я. иногда нет вовсе (губки) или они являются лишь временными скоплениями половых клеток (некоторые кишечнополостные), находящихся на разных стадиях их образования. У огромного большинства животных Я. имеют характер вполне обособленных постоянных органов. Различают два основ-

ных типа строения Я.: 1) мешкообразные Я., где образование яиц идет в зачатковом эпителии, выстилающем его внутреннюю полость; зрелые яйца наполняют эту полость и выводятся затем наружу через особые выводные каналы; 2) плотные Я. с внутренней соединительно-тканной стромой и наружной выстилкой из зачаткового эпителия (прорастающего также в большей или меньшей степени внутрь стромы), в к-ром происходит образование яиц; в этом случае зрелые яйца выпадают через прорыв внешней стенки яичника в общую полость тела, откуда они затем выводятся наружу через посредство выделительных канальцев или во всяком случае совершенно независимых от Я. яйцеводов (кольчатые черви, позвоночные животные). У низших червей Я. являются в виде мешотчатых органов, иногда вытянутых в длинные трубки. Различие между мешковидными Я. бесполостных и первичнополостных животных и плотными Я. вторичнополостных животных объясняется происхождением самой вторичной полости тела путем разрастания полостей половых желез мешотчатого типа (теория «гоноцеля»). Однако и у вторичнополостных животных Я. иногда получают мешотчатое строение через обособление части общей полости тела (членистоногие, моллюски, костистые рыбы).

В общем Я. представляют собой обычно парные органы различной формы, существенной частью к-рых является упомянутый зачатковый эпителий. В зачатковом эпителии кроме половых клеток, дифференцирующихся иногда на собственно яйца и разного рода питающие клетки, имеются еще и соматические клетки, располагающиеся сплошным слоем вокруг развивающихся яиц и получающие название фолликулярных клеток. Последние участвуют также в питании яйца, а нередко принимают участие и в образовании яйцевых оболочек. Я. позвоночных животных, всегда парный по происхождению, иногда становится непарным вследствие сращения обоих Я. (у неч-рых рыб) или вследствие недоразвития одного Я. (правого у птиц). Он развивается из парного набухания стенки полости тела по бокам от спинной брыжейки. Эти набухания состоят из складки утолщенного эпителия с внутренней массой соединительной ткани и носят название половых или зачатковых складок. Первичные половые клетки, обособляющиеся у зародыша гораздо ранее, независимо от зачатка половой железы и даже независимо от среднего зародышевого листка, мигрируют затем по направлению к спинной стенке полости тела и проникают в половые складки. От Мальпигиевых телец первичной почки в зачаток половой железы врастают эпителиальные «Гофмановские» тязжи, участвующие в образовании сердцевинки Я. Половые складки вдаются затем глубже в полость тела, обособляются от его стенки и оказываются т. о. подвешенными внутри тела на своей брыжейке. Зачатковый эпителий врастает внутрь соединительнотканной стромы Я. в виде многоклеточных шнуров (называемых у млекопитающих Пфлюгеровскими), содержащих как первичные половые клетки, так и фолликулярные. В дальнейшем эти тязжи разбиваются на округлые комплексы клеток—фолликулы, состоящие каждый из одной крупной половой клетки (овоцита), окруженной слоем из многих фолликулярных клеток. Созревающий фолликул подвигается к поверхности Я. и затем

зрелое яйцо выпадает в полость тела через прорыв его стенки. У млекопитающих стенка фолликула многослойная и внутри его эксцентрически развивается полость, наполненная жидкостью. Такой фолликул получает название Граафова пузырька. На место лопнувшего при выпадении зрелого яйца фолликула на поверхности Я. развивается рубец из перерожденных фолликулярных клеток, так наз. желтое тело (*corpus luteum*), являющееся временным органом внутренней секреции. У млекопитающих Я. несколько смещается из своего первоначального положения на уровне первичной почки назад, в область малого таза (*descensus ovariorum*).

И. Шмальгаузен.

В организме животных и человека Я. подвержены существенным и частым изменениям. Меняются величина, форма, общий вид и строение Я. не только соответственно возрасту женщины, но также и в зависимости от различных физиол. состояний ее организма: полового созревания, половой зрелости, беременности, климактерия, менопаузы и пр. Резкие изменения в Я. происходят и в связи с менструальными циклами.—Форма Я. очень изменчива, особенно в период эмбрионального его развития и в раннем детстве. Если из таза новорожденной или девочки первых лет жизни вырезать внутренние половые органы и сделать из них анат. препарат, то Я. представится в виде (рис. 1) почти трехгранного, призматического или веретенообразного тела с округленными сторонами и с гладкой поверхностью. Он прикреплен короткой дупликатурой брюшины—*mesovarium* (брыжейка)—к заднему листку широкой связки, при этом его более заостренный полюс, обращенный к матке (*extremities uterina*), соединяется с углом матки связкой, носящей название *lig. ovarii proprium*; она прикрепляется к углу матки позади и несколько ниже выхода Фаллопиевой трубы. Более тупой полюс Я., обращенный к фимбриям трубы (*extremities tubaria*), также фиксируется специальной связкой—*lig. suspensorium ovarii* (*lig. infundibulopelvicum*)—к фасции, прикрывающей *m. psoas*, т. е. к боковой поверхности таза. Некоторые авторы описывают еще одну связку правого Я.—*lig. appendiculo-ovaricum* (Clado), однако существование такой связки подвержено сомнению. Одна из фимбрий трубы по наружному краю мезовария достигает *extremities tubaria ovarii* и носит название *fimbria ovarica*. Бахромка эта имеет форму желобка. Нек-рые авторы приписывали ей важную роль в процессе перехода яйца из Я. в трубу. *Mesovarium* прикрепляется к верхнему краю Я.—*margo mesovaricus* (*rectus*), имеющему форму почти прямой линии (рис. 2). Я. покрыт особым, так называемым зародышевым, эпителием, мор-



Рис. 1. Анатомический препарат правого яичника, вид сверху: труба и правый угол матки.

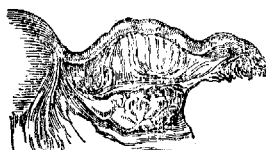


Рис. 2. Анатомический препарат правого яичника: труба и правый угол матки. *Lig. ovarii proprium* и *lig. suspensorium*, *s. infundibulopelvicum*. *Margo liber*, *s. inferior*. *Margo mesovaricus*, *s. rectus*.

которые авторы описывают еще одну связку правого Я.—*lig. appendiculo-ovaricum* (Clado), однако существование такой связки подвержено сомнению. Одна из фимбрий трубы по наружному краю мезовария достигает *extremities tubaria ovarii* и носит название *fimbria ovarica*. Бахромка эта имеет форму желобка. Нек-рые авторы приписывали ей важную роль в процессе перехода яйца из Я. в трубу. *Mesovarium* прикрепляется к верхнему краю Я.—*margo mesovaricus* (*rectus*), имеющему форму почти прямой линии (рис. 2). Я. покрыт особым, так называемым зародышевым, эпителием, мор-

фологически отличным от эндотелия, покрывающего брюшину. Mesovarium служит для яичника местом вхождения в последний сосудов и нервов из широкой связки (hilus ovarii). Нижний край яичника имеет выпуклую форму и носит название margo liber (s. inferior), полудугой свешиваясь свободно в брюшную полость.

**В е л и ч и н а** Я. у половозрелой женщины колеблется приблизительно в следующих пределах: длина между 25 и 50 мм, ширина—15—35 мм, толщина—5—15 мм. Правый Я. имеет обычно несколько большую величину, чем левый. В период климактерия величина Я. несколько уменьшается (involutio senilis). Вальдейер (Waldeyer) приводит след. цифры веса Я.: у новорожденных—0,5 г, у детей—2—3 г, у взрослых—6—8 г, у старух—1—2 г. У половозрелой женщины Я. имеет эллиптическую, несколько сплюсненную форму, иногда веретенообразную и даже шаровидную форму. Поверхность Я. в период половой зрелости бывает слегка неровной, и иной раз содержит складки или борозды, проникающие неглубоко в ткань органа. У старых женщин этими бороздами бывает испещрен весь Я. В таких случаях говорят об ovarium gyratum. Борозды могут быть повидимому и врожденными. В основном же они образуются вследствие атрезии фолликулов и образования рубцов после овуляций. — **П о л о ж е н и е** Я. в тазу имеет большое клин. значение. Фиксированный к широкой связке брыжейкой (мезоварий) и двумя боковыми связками (lig. ovarii proprium и lig. infundibulopelvicum), Я. в большинстве случаев имеет определенное, хотя и меняющееся в известных пределах положение. Необходимо однако помнить, что положение Я. в тазу по отношению к матке резко разнится от того положения, к-рое мы наблюдаем на анат. препаратах. Т. к. матка своим дном отклоняется вперед, то трубы и Я. лежат несколько кзади от нее. При этом Я. помещаются в хорошо выраженных в некоторых случаях вдавлениях в брюшине (fossa ovarica), расположенных в области разветвления а. iliacae com. на а. iliacae externa и а. hypogastrica. У многих животных Я. располагается в особой складке брюшины, образующей над ним как бы капсулу (bursa ovarica) или даже вполне замкнутый мешок (у лошадей), благодаря чему Я. как бы экстраперитонизирован. Передняя поверхность Я., на анат. препарате смотрящая вперед, у живой женщины смотрит не вперед, а в сторону, почему и носит название facies lateralis, задняя же поверхность обращена к средней линии и называется facies medialis. При этом его extremitas uterina становится нижним полюсом, а extremitas tubaria—верхним. Целый ряд пат. процессов может менять нормальное положение Я., вызывая его опущение или, что бывает чаще, поднятие кверху. Особенно меняется положение Я. при беременности, когда растущая матка подтягивает его кверху. К концу беременности Я. поднимается до уровня пупка (Olshausen), причем лежит не в стороне от матки, а рядом с ней, у ее краев.

Я. снабжается кровью из двух артерий—а. ovarica, проникающей к Я. через lig. suspensorium (infundibulo-pelvicum), и веточек а. uterinae. Из анастомоза, образуемого этими артериями, исходят многочисленные ветви, поступающие в hilus ovarii и образующие многочисленные ветви во всей железе. Штупоро-

образно извиваясь в области hilus'a и мозгового слоя, артерии эти сопровождаются широкими многочисленными венозными стволами, к-рые образуют в mesovarium т. н. plexus ovarii ramiiformis. Я. обладает широкой сетью лимф. путей. Вокруг примордиальных фолликулов и в области albuginea, правда, до сих пор не обнаружено лимф. сосудов, зато в стенках созревающих фолликулов они найдены в виде выраженной сети, охватывающей и желтое тело. Я. снабжается системой симпат. нервов, входящих в него вместе с сосудами.

**Микроскопическое строение** Я. При изучении микроскоп. строения Я. необходимо принимать во внимание как возраст, так и те физиол. состояния, во время к-рых берется материал для исследования, а равно и нек-рые анамнестические данные: количество бывших родов и аборт, сроки их, время менструации и пр. Лучше всего изучать Я. на поперечных срезах. Уже невооруженным глазом можно отметить, что Я. состоит из двух слоев: коркового (substantia corticalis) и мозгового (substantia medullaris). Рассматривая срезы из Я. даже при небольшом увеличении, мы легко различаем на них, особенно на окрашенных препаратах, эти два слоя. Корковый, более плотный слой подковообразно охватывает второй—мозговой слой, причем отсутствие корки отмечается с стороны hilus ovarii. Толщина коркового и мощность мозгового слоев зависят от возраста индивидуума. Корковый слой в детском яичнике или у новорожденных девочек занимает почти все пространство среза, оставляя мозговому слою немного места со стороны hilus'a, у старых же женщин, наоборот, корковый слой тонок, а мозговой захватывает большую часть Я. При более детальном изучении микроскоп. картины Я. находят его поверхность покрытой низким цилиндрическим или кубическим эпителием, т. н. зародышевым или зачатковым эпителием—Keimepithel (Вальдейер), клетки к-рого отличаются по своей форме и величине от соседнего эндотелия, покрывающего брюшину. Переход зародышевого эпителия с Я. на брюшину мезовария, к-рым Я. прикреплен к широкой связке, происходит не постепенно, а довольно быстро, благодаря чему у его мезовариального края (margo mesovaricus) и образуется так наз. Фарр-Вальдейеровская линия. Зародышевый эпителий покрывает далеко не всю поверхность Я. Можно предполагать, что такое частичное отсутствие покровного эпителия на поверхности Я. является не простым результатом (как раньше объясняли) механических причин, связанных с обработкой препарата. Более вероятно другое объяснение: при быстром росте фолликулов и растяжении поверхности Я. в соответственных участках покровный эпителий атрофируется, а при лопании фолликула даже разрушается (J. Miller).

Под слоем зародышевого эпителия в Я. человека и большинства животных расположена tunica albuginea, состоящая из более плотных тканей основной соединительной ткани Я. Толщина этого слоя не превышает 0,1 мм, причем он без резкой границы переходит в подлежащий корковый слой. Под слоем т. albuginea лежит непосредственно корковый слой Я., состоящий из 2 основных тканей: соединительнотканной основы—стромы (stroma ovarii)—и паренхимы—эпителиальных элементов Я. Строма коркового слоя состоит из веретенообразных соединитель-

нотканых клеток с большим количеством ядер, что делает эту ткань похожей на саркоматозную. Непосредственно простираясь в направлении к hilus'у, строма коркового слоя переходит в соединительнотканную массу, образующую мозговую слой Я. Паренхима коркового слоя состоит из большого количества т. н. примордиальных или первичных фолликулов (folliculus primarius), микроскопических, невидимых невооруженным глазом образований Я. Каждый из таких фолликулов заполнен одной большой круглой клеткой—яйцевой, окруженной в фолликулах, находящихся в покое, несколькими едва заметными, да и то не на всех срезах, плоскими полукруглыми клетками, охватывающими яйцо и несущими название гранулезных клеток—membrana granulosa, или stratum granulosa (рис. 3).

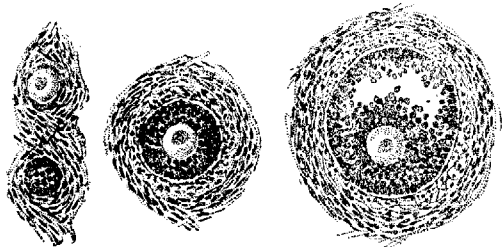


Рис. 3. Примордиальный фолликул; начало роста фолликула; образование liquor folliculi и его оболочка—theca folliculi.

Количество фолликулов в Я. варьирует в самых широких пределах: в то время как у новорожденной девочки они настолько многочисленны, что почти вплотную лежат друг к другу, будучи разделены самыми незначительными прослойками соединительной ткани, у женщин зрелых и особенно близких к климактерическому периоду они очень немногочисленны, и иной раз приходится просматривать целый ряд срезов, чтобы обнаружить один-два фолликула. У старых фолликулы почти совершенно исчезают из Я. Т. о. становится понятным, почему попытки произвести счет фолликулов в Я. привели к различным выводам. Генле (Henle) нашел у 18-летней девушки в одном Я. 36 000 яиц, Салпей (Sappey) насчитывал у 2—3-лет. девочки в двух Я. ок. 600 000 и даже 1 150 000 фолликулов. Гегестрем (Höggeström) у 22-летней здоровой незамужней женщины насчитывает в обоих Я. ок. 400 000 фолликулов. Далеко не редко в одном фолликуле можно наблюдать две и больше яйцевые клетки, содержащие по два ядра. Особенно часто это наблюдается в детском возрасте.

Вопрос происхождения яйцевой клетки, об оогенезе (см.), до последнего времени едва ли может считаться решенным. Прежде думали, что зародышевый эпителий, покрывающий яичники, врастая внутрь соединительнотканной стромы его, образует так называемые Пфлюгеровские тяжи, или Валентин-Пфлюгеровские трубки, из клеток которых и дифференцируется паренхима Я. Благодаря врастанию соединительной ткани вся эпителиальная масса, как думали, делится на отдельные мелкие ячейки—примордиальные, или первичные фолликулы. В наст. время можно с большей долей уверенности утверждать, что зародышевый эпителий не принимает участия в образовании яиц и что яйца дифференцируются из т. н. индифферентного полового

материала, образующегося на внутренней поверхности первичной почки (Вольфова тела), быть может путем миграции сюда из остальных участков тела эмбриона, особенно его хвостового конца (Рубашкин). Как думает большинство исследователей, яйца, лежащие в примордиальном фолликуле, являются уже ооцитами, а не оогониями, т. е. неспособными к размножению, а могут только путем выделения направительных телец давать следующие генерации ооцитов. Оогониями, т. е. клетками, способными к делению, они бывают только в эмбриональном периоде развития. Т. о. до последнего времени отрицалась возможность у женщины размножения или, иначе, образования новых яиц в постэмбриональном периоде. Однако это мнение, имеющее основное биол. значение, нек-рыми авторами оспаривается, по крайней мере для нек-рых видов животных (Paladino). Винивартер и Семон (Winiwarter, Saimont) указывают на то, что у кошки после родов в Я. гибнут все яйца и что после этого яйца вновь образуются. По Кингери (Kingery), у белой мыши оогенез начинается только через 2—3 дня после рождения и продолжается вплоть до наступления половой зрелости. Целым рядом авторов (Allen, Sun) утверждается, что образование яиц у половозрелой мыши происходит периодически, в зависимости от течки. Однако вопрос этот еще далеко не может считаться решенным.

Созревание фолликулов. Даже в молодом возрасте и даже у неполовозрелых животных в более глубоких участках коркового слоя обнаруживают более развитые фолликулы, отличающиеся как своей величиной, так и формой. У половозрелых женщин такой фолликул может достигать большой величины и обращаться в результате процесса созревания в Граафов пузырек [folliculus oophorus (Graafi)]. Процесс созревания примордиального фолликула состоит в следующем: плоские полукруглые клеточки гранулезы в созревающем фолликуле постепенно принимают кубическую форму и, размножаясь митотическим путем, охватывают яйцо сначала одним непрерывным плотным слоем, а затем двумя-тремя и многими слоями фолликулярного эпителия (рис. 3). С накоплением гранулезы нек-рые клетки и группы их погибают; распадаясь, они дают местами в толще гранулезы островки с дефектом ткани, заполненные жидким содержимым. Такие островки в дальнейшем сливаются и ведут к образованию одной общей полости, заполненной прозрачной жидкостью. Накопляющаяся в фолликуле жидкость растягивает фолликул до большой величины и оттесняет яйцо с окружающей его гранулезой к одному из полюсов фолликула. Жидкость эта носит название фолликулярной жидкости (liquor folliculi). Фолликул, содержащий ее, носит название Граафова пузырька (рис. 4). Процессом созревания примордиальных фолликулов захватываются обычно те из них, к-рые располагаются в более глубоких слоях коры Я., притом только один фолликул из всех находящихся в Я., реже два-три и больше. По мере увеличения созревающего фолликула он занимает все больше и больше пространства в корковом слое и своим полюсом, обращенным к поверхности яичника, достигает его уровня и даже несколько выпячивается наружу, истончая белковую оболочку. Это место носит название stigma folliculi—место, в котором произойдет разрыв его и через

которое яичко будет изгнано в брюшную полость.

Строение зрелого, готового к разрыву фолликула очень сложно (рис. 4). Стенка такого

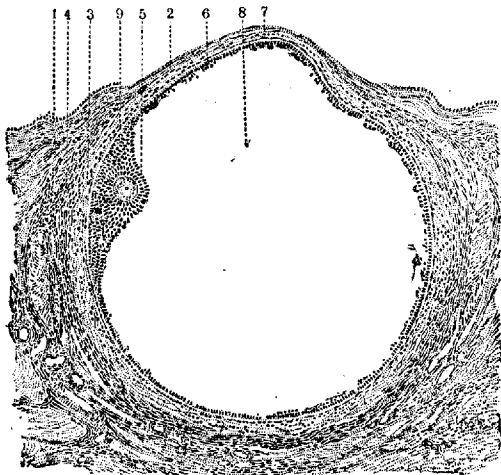


Рис. 4. 1—зародышевый эпителий; 2—albidgea; 3—theca folliculi interna—vasculosa (tunica vasculosa); 4—theca folliculi externa fibrosa (tunica fibrosa); 5—discus oophorus; 6—granulosa; 7—stigma ovarii; 8—liquor folliculi; 9—пограничный слой Hörmann'a (Grenz faserschicht).

фолликула состоит из толстой оболочки (theca folliculi), построенной из соединительнотканной стромы Я. Можно совершенно отчетливо различить даже в начале созревания фолликула в его стенке два слоя: внутренний и наружный. Внутренний (tunica propria, s. vasculosa, s. interna) состоит из относительно больших многогранных клеток, которые выглядят на препаратах более светлыми. Протоплазма этих клеток содержит особое липоидное вещество, повидимому такое же, как и в лютеиновых клетках желтого тела (см. ниже). Клетки эти носят название thesa-лютеиновых клеток (рис. 4). Наружный слой thecae folliculi носит название tunica fibrosa, или externa. Он не имеет особого физиол. значения и состоит из уплотненной соединительной ткани. Впрочем Винивартер находил в этом слое мышечные элементы, что не лишено значения при опорожнении фолликула. Внутренняя поверхность tunicae vasculosae, к к-рой прилежат гранулезные клетки, покрыта прозрачной, состоящей из нежных фибрил оболочкой, к-рую прежде считали бесструктурной и которой присваивается название пограничного слоя (Hörmann). Слой этот отделяет гранулеву от собственно thesa folliculi. Вся большая полость фолликула (рис. 4) занята liquor folliculi. Жидкость эта содержит паральбумин (Вальдейер) и по мнению целого ряда новейших исследователей (Allen, Zondek, Aschheim и др.) также особый половой гормон, вырабатываемый клетками thecae internae. В развитом фолликуле гранулеза, расположенная по внутренней поверхности Граафова фолликула в виде одно- или двуслойного эпителия (рис. 4), скопляется у одного полюса фолликула, образуя так наз. discus или stimulus oophorus, или proligerus. В центре этого скопления гранулезы и помещается самая большая клетка организма—яйцо, окруженное располагающимися вокруг него в виде лучей клетками гранулезы (corona radiata) и заключенное

в блестящую радиально исчерченную оболочку (zona pellucida) (рис. 5). Zona pellucida местами отделяется от протоплазмы яйца, давая место образованию между самым яйцом и его блестящей оболочкой т. н. перивителлиновых (околожелтковых) пространств. Человеческое яйцо в своей развитой форме в Граафовом фолликуле достигает 0,20 мм в диаметре. В его протоплазме заключены зернистые скопления желтка, а несколько эксцентрично лежит ядро (vesicula germinativa), содержащее ядрышко (macula germinativa) и тонкую сеть хроматина.

Судьба созревающего фолликула бывает различна: фолликул, достигнув своей зрелости, или лопается, и яичко, увлеченное током liquor folliculi, выбрасывается из яичника (овуляция), или фолликул, не закончив своего развития, подвергается регрессивному изменению и постепенно гибнет путем т. н. атрезии фолликула. В первом случае после овуляции в образовавшемся на месте бывшего фолликула полости развивается временная железа внутренней секреции—желтое тело (см. Желтое тело),—быстро продельвающее прогрессивную и регрессивную фазы своего развития в зависимости от того, развивается ли это тело в течение менструального цикла или во время беременности (corpus luteum menstruale и corpus luteum graviditatis). Если овуляции не произойдет, Граафов пузырек подвергается процессу атрезии и переходит в corpus atreticum. Яйцо в таком фолликуле и его гранулеза погибают, liquor folliculi всасывается, границы, бывшие ясно обозначенными, сглаживаются. Важнейшая роль при замещении образующегося при гибели яйца и гранулезы пространства принадлежит

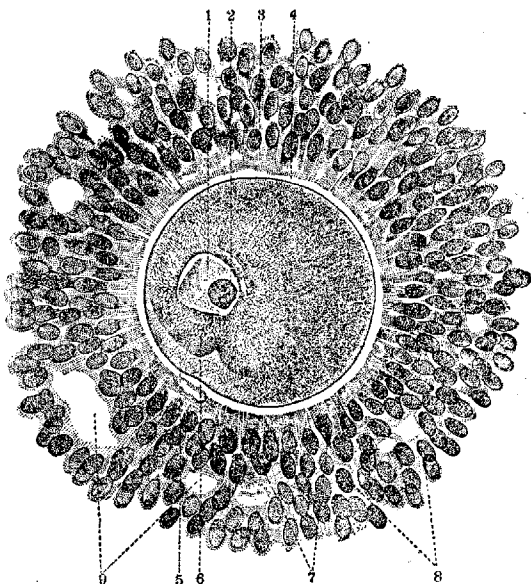


Рис. 5. Яйцо зрелого фолликула: 1—зародышевый пузырек; 2—зародышевое пятнышко; 3—zona pellucida; 4—перивителлиновое пространство; 5—протоплазма; 6—дейтоплазма; 7 и 8—клетки короны radiatae; 9—фолликулярная жидкость.

при атрезии thesa interna folliculi, т. е. клеткам соединительнотканного характера. От яйца еще долго остается его резистентная zona pellucida. Германовский пограничный слой (см. выше) вследствие набухания, утолщения и гиалинизации образует бесструктурную, сворачивающуюся в клубок, т. н. стеклообразную

мембрану (Glasmembran). Образование, носящее название corpus atreticum, сохраняется в Я. в течение долгого времени, но в конце-концов и оно замещается соединительной тканью. Некоторые исследователи называют corpus atretica «интерстициальной железой», приписывая ей внутрисекреторную функцию. В некоторых случаях, напр. при пузырном заносе и хорионэпителиоме, в атрофирующихся фолликулах происходит особенно энергичный рост клеток thecae internaе, что может повести к образованию объемистых опухолей, т. н. лютеиновых кист, по величине иной раз превышающих кулак взрослого мужчины.

Я. принадлежит к железам, обладающим двойной секрецией. Он вырабатывает секрет, к-рым является яйцо, и инкрет, или внутренний секрет, поступающий в организм через кровеносную и лимф. системы и имеющий несомненно громадное значение в общей экономике организма. За это говорит целый ряд экспериментальных и клин. наблюдений. Особенно велико влияние Я. на половые органы. При удалении Я., особенно в детском возрасте, половая сфера останавливается в своем развитии, а у взрослых приходит в состояние атрофии. Уже издавна исследователи, в целях изучения физиол. роли яичников, делали попытки различных видов трансплантаций яичников животным (Преображенский, Рубинштейн и др.). Многочисленные опыты, произведенные в этом направлении, позволяют прийти к заключению, что аутоотрансплантация Я. (пересадка собственных Я.) в большинстве случаев заканчивается удачей, т. е. Я. не только приживает, но пересаженный может продолжать и свою функц. работу, вплоть до созревания фолликулов и овуляции. Homoiootransplantation, при к-рой производится пересадка животному Я. того же вида, особенно у молодых животных и животных одного и того же помета, также может заканчиваться полной удачей. Почти отрицательные результаты получены при т. н. гетеротрансплантации—пересадке животным Я. других видов. В последнее время Штейнах, а затем и целый ряд экспериментаторов (Завадовский) произвели с успехом ряд т. н. гетеросексуальных гомеотрансплантаций, пересаживая животным и курам половые железы, хотя того же вида животных, но противоположного пола. Такая трансплантация удается преимущественно у молодых животных, если предварительно у животного, к-рому пересаживаются половые железы, удалены его собственные гонады. Этой трансплантацией можно маскулинировать животное женского пола и феминизировать мужского. Эти опыты еще раз учат нас, что половая железа, оказывая влияние на развитие вторичных половых признаков, может ускорять половое созревание (pubertas praecox) или задерживать (infantilismus genitalis) и пожалуй даже извращать его (ложный гермафродитизм, уродства). Матка и особенно ее слизистая—«раба яичника», как говорит Шредер (Schröder).

Удаление Я. ведет к выпадению менструальной функции, к искусственной менопаузе, даже у молодых женщин. В последние годы благодаря блестящим работам американских (Allen, Doisy) и немецких исследователей (Zondek, Aschheim и др.) наши знания в области физиологии Я. значительно углубились. По исследованиям Цондека и Аштейма Я. всецело находится под влиянием внутрисекрет-

торной деятельности передней доли гипофиза, вырабатывающего гормоны, заставляющие функционировать Я. (Prolan А и В). Под влиянием этих гормонов даже Я. неполовозрелых животных начинают функционировать: в них созревают фолликулы, происходит овуляция, фолликулы лютеинизируются, развиваются желтые тела. Эти изменения в Я. ведут к образованию в нем специальных яичниковых гормонов: гормона, вырабатываемого элементами фолликулов, и гормонов желтого тела. Эти гормоны обуславливают сложные периодические изменения в матке, особенно в ее слизистой оболочке (менструальный цикл). Гормон растущих фолликулов (фолликулин, менформон, фолликулен) добыт в наст. время в чистом виде. Секрет желтого тела, открытый еще раньше Зейцем, Винцем, Фингергутом (Seitz, Wintz и Fingerhut), по своему строению более сложен. Упомянутые авторы делят его на два вещества: 1) lipamin, встречающийся преимущественно в молодых желтых телах и обладающий гиперемизирующим свойством, и 2) luteolipoid, встречающийся в большом количестве в зрелых желтых телах и обладающий выраженными кровоостанавливающими свойствами. Новейшие данные показали, что гормон, выделяемый фолликулярным аппаратом Я., ведет к пролиферации слизистой оболочки матки, а инкрет желтого тела—к секреторной фазе менструального цикла (см. Менструация). Активность яичникового гормона может быть доказана экспериментально. Вводя кастрированной половозрелой самке с прекратившейся после операции течкой или даже неполовозрелому животному гормон, можно вызвать у них явления течки, к-рая легко может быть обнаружена при исследовании соскоба из влагалища, благодаря отделению во время течки у животных верхних, лишенных ядер ороговевших слоев эпителия влагалища (Schollen), очень характерных по виду и легко обнаруживаемых во влагалищном секрете (метод Allen'a и Doisy). Минимальное количество гормона, вызывающее течку у неполовозрелого животного, принято называть единицей гормона. Естественно, что единицы эти для различных животных различные. Чаще всего пользуются мышинной единицей или крысиной, кроличьей и др.

**Патология.** Являясь сложным по своей физиол. роли и по своему анатомическому и гистологическому строению образованием, Я. подвергается и многообразным заболеваниям. В нем встречается ряд пороков развития вплоть до полного отсутствия этой железы (см. Ановария). Наряду с рудиментарным состоянием яичников встречаются Я., значительно превышающие по своей величине норму, или т. н. добавочные Я. (ovarium accessorium). Наблюдаются также неправильные положения Я., особенно часто их опущение (descensus ovarii) вплоть до образования овариальных грыж, при к-рых яичник опускается через паховый или бедренный канал в толщу больших губ (hernia ovarica). В этих случаях сопровождающие опущение Я. боли иной раз заставляют хирурга прибегать даже к оперативному лечению, к операции пришивания Я. к боковой поверхности таза или к верхнему краю широкой связки (ovariohexia).—На почве и н ф е к ц и и, и проникнувшей к Я. чаще всего из труб, а также гематогенным или лимфогенным путем, в Я. развиваются воспалительные процессы (oophoritis) (см. Оофорит) как в острой, так



и в хрон. форме, которые иной раз переходят в абсцес Я. (abscessus ovarii). К воспалительным заболеваниям причисляли прежде и изменение Я., носящее название мелкокистовидного перерождения его, при котором в Я. обнаруживается много небольшой величины кистовидных полостей, происходящих из растущих фолликулов. Нет никакого сомнения, что мелкокистовидная дегенерация Я. может быть следствием воспалительного процесса, однако несомненно и то, что это изменение в Я. может наблюдаться у совершенно здоровых женщин, с правильными менструальными циклами, и является следствием одновременного созревания целого ряда фолликулов (Schröder). Обычно при исследовании в полости таких фолликулов гранулеза полностью отсутствует или же ее можно обнаружить только в виде скудных остатков. От мелкокистовидной дегенерации необходимо отличать состояние, к-рому присваивается название *folliculus persistens*. В этих случаях в Я. обнаруживают обычно один, редко два или больше фолликулов в различных стадиях развития, с развитой гранулезой, причем желтые тела полностью отсутствуют. Обычно такое состояние, по Шредеру, ведет к расстройству функ. работы Я., сопровождаемая кровотечениями типа метрорахий. В редких случаях на поверхности Я. можно наблюдать папиллярные разрастания различной величины и распространенности. Чаще всего оба Я. бывают покрыты такими разрастаниями. Папиллярные образования на Я. могут исходить исключительно из поверхности его, не имея никакого отношения к т. н. папиллярным кистам. В образовании таких поверхностных папилем принимает участие зародышевый эпителий и врастающая в папилему строма Я. Причины образования этих папилем до сих пор не выяснены. Едва ли здесь дело идет просто о воспалительной реакции, особенно гоноройного характера (Gottschalk). С другой стороны, трудно согласиться с теми авторами (Olshausen, Ruge, R. Meyer и др.), к-рые отрицают возможность существования поверхностных папилем Я., если в Я. этом отсутствуют папиллярные кисты.

Особенно богат бывает Я. о п у х о л я м и, к-рые встречаются в этом органе значительно чаще, чем в других, и носят чрезвычайно разнообразный характер. До наст. времени нет такой классификации этих опухолей, к-рая полностью могла бы удовлетворить нас. Наиболее распространенной классификацией опухолей Я. может считаться классификация, предложенная Пфаненштилем (Pfanenstiel) и несколько измененная Франке (v. Franqué). По этой классификации все опухоли, встречающиеся в яичнике, делятся на: а) непролиферирующие и б) пролиферирующие (бластомы). К непролиферирующим опухолям относятся простые фолликулярные кисты ретенционного характера, лютеиновые кисты, о к-рых речь была выше, и т. н. шоколадные кисты, представляющие разновидность лютеиновых кист и отличающиеся от них своей темной окраской вследствие примеси к жидкости содержащейся в кисте крови. По существу непролиферирующие опухоли Я. являются таковыми лишь условно и их правильно выделять в особую группу кист Я. К пролиферирующим опухолям, собственно бластомам, принадлежит значительно большее количество опухолей, найденных нами в Я. Эти опухоли, по Франке,

могут быть разделены на следующие группы. А. Эпителиальные опухоли: 1) доброкачественные—аденомы: а) *cystadenoma pseudomucinosum*, б) *cystadenoma serosum (ciliatum, papillare)*; 2) злокачественные—карциномы. Б. Соединительнотканнные опухоли: 1) доброкачественные: фибромы, фибромы и даже остеомы, хондромы и миксомы; 2) злокачественные: саркомы и эндотелиомы. В. Опухоли, построенные из многих зародышевых листков, производные яйца: 1) доброкачественные: *дермоиды* (см.) и 2) злокачественные: собственно *тератомы* (см.).

Из перечисленных опухолей чаще всего встречаются, а потому и имеют особо важное клин. значение, а д е н о м ы — псевдомуцинозные и серозные. Опухоли эти отличаются друг от друга не только по своему виду и величине, но гл. обр. по своему гист. строению. В то время как псевдомуцинозные кисты построены по типу железистых опухолей, серозные кисты характеризуются своим папиллярным строением. Эпителий псевдомуцинозных кист—высокий, цилиндрический, очень похожий на эпителий слизистой шеечного канала матки. Эпителий серозных кист, имеющий более сильную тенденцию к разрастанию и более кубическую форму, не выделяет слизи и по строению ближе подходит к эпителию слизистых оболочек полости матки и труб. Густое слизистое вещество, заключающееся в псевдомуцинозных кистах, содержит псевдомуцин, по своей хим. природе и отношению к нек-рым реактивам (уксусная к-та) отличающийся от муцина. Гист. происхождение аденокистом до последнего времени не выяснено. Старое представление о происхождении этих опухолей из эпителия примордиальных фолликулов или даже Граафовых пузырьков (Пфаненштиль) не соответствует современным воззрениям. Более вероятна теория, предлагаемая в последнее время Кермаунером (Kermauner), согласно к-рой паренхима Я., как и эпителий слизистой матки и труб (иначе эпителий Мюллеровских ходов, из к-рых развивается половой тракт), происходит из одного и того же соеом-эпителия путем дифференцировки его в различных направлениях. Можно себе представить, что если в области зачатка Я. его паренхима будет дифференцироваться в направлении шеечного эпителия, в Я. создаются условия для образования псевдомуцинозных кист, и, наоборот, если дифференцировка яичникового эпителия пойдет по типу эпителия полости матки или труб, разовьются серозные кисты. Опухоли Я., особенно кистаденомы, разрастаясь, ведут к исчезновению всей ткани Я. и по мере роста вытесняют нередко мезоварий (*lig. ovarii proprium* и *lig. suspensorium ovarii*) в б. или м. длинную ножку, по которой проходят сосуды, приносящие опухоли кровь и отводящие ее. Опухоли на ножке обладают большой подвижностью. Нередко однако, разрастаясь в сторону мезовария, опухоли Я. распекают широкую связку и становятся межсвязочными, интралигаментарными, малоподвижными. Подвижная, снабженная длинной ножкой опухоль может легко перекручиваться по оси и вести к торсии кисты, а следовательно и ножки ее. При этом сосуды, отводящие кровь из опухоли, ущемляются, опухоль отекает, становится багрово-красной вследствие кровоизлияний в ее стенку. Перекручивание кисты сопровождается бурной клин. картиной колюща и раздражения брюшины. Перекрученная киста вызывает как инородное

тело со стороны соседней брюшины реактивное асептическое воспаление, что ведет к образованию спаек опухоли с соседними органами и прорастанию в стенки кисты через эти спайки новых сосудов для питания опухоли.

Особой разновидностью псевдомуцинозных кистом можно считать новообразование, называемое *pseudomuxoma ovarii*. Кисты эти очень тонкостенны, обычно многокамерны. Содержимое их желеобразно и прозрачно. Тонкая стенка такой кисты легко рвется, и содержимое последней изливается в брюшную полость, покрывая брыжейку, кишечник и все прочие органы брюшной полости. В таких случаях развивается так наз. *pseudomuxoma peritoneae* (ложный слизевик брюшины).

*Carcinoma ovarii* может возникать различными путями. Встречаются карциномы первичные, развивающиеся в яичниковой ткани как самостоятельные заболевания, наблюдаются случаи карцином в результате раковой дегенерации кистовидных образований Я. и наконец описан целый ряд карцином Я. метастатического характера, переносимых сюда из желудка, кишечника и др. органов. Как первичные, так и вторичные раки Я. очень часто бывают двусторонними. К первичным карциномам Я. некие авторы относят опухоли, обратившую на себя внимание только в последнее десятилетие, т. н. опухоль гранулезного эпителия (*Granulosazelltumor*). В опухолях этих можно обнаружить скопления клеток, по своему радиальному расположению и общему виду совершенно сходных с клетками гранулезы в Граафовой фолликуле. Это анат. сходство с яичниковой паренхимой обращает на себя особенное внимание также и потому, что нередко у женщин, имеющих такие опухоли, наблюдаются изменения в матке, похожие на предменструальные, а у старух, уже находящихся в менопаузе, — кровотечения, сходные с менструацией. Заслуживает внимания и то обстоятельство, что часть этих опухолей протекает клинически как опухоли доброкачественные, другая же часть отличается особо выраженной злокачественностью. До последнего времени гистогенез этих опухолей неясен. Большинство авторов видит в них производные фолликулярного эпителия и даже яйца, присваивая им название фолликулом или ооформы Я., другие считают эти опухоли обычной карциномой, не имеющей генетической связи с паренхимой яичникового фолликула. К карциномам Я. необходимо причислить также опухоль, описанную впервые Крукенбергом (*Krukenberg*) под названием *fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes)*. Характерны для этой опухоли большие перстневидные клетки, лежащие иногда группами, а в других случаях обособленно, и напоминающие по форме яйца. В подавляющем большинстве случаев опухоли эти развиваются в Я. как метастазы карциномы, занесенные сюда из желудка, реже из кишечника или желчного пузыря.

Опухоли соединительнотканного характера в Я. встречаются значительно реже эпителиальных. Помимо небольших обычно фибром здесь встречаются сравнительно редко саркомы, эндотелиомы и перителиомы, иногда трудно отличимые даже при микроскоп. исследовании от карцином. — Происхождение третьей группы опухолей — дермоидов и тератом-тератобластом, называемых также эмбриомами, — остается также неясным. В последнее

время Бонне (*Bonnet*) высказал предположение, что опухоли эти происходят из оплодотворенных направительных телец яйца или из отщепившихся от дробящегося после оплодотворения яйца бластомеров. Дермоиды растут чрезвычайно медленно и по своему течению должны быть причислены к наиболее доброкачественным опухолям Я., тогда как тератомы отличаются как своим быстрым ростом, так и своей злокачественностью. Среди опухолей Я. встречаются еще опухоли, гистологически напоминающие строение щитовидной железы — *struma ovarii*. Эти новообразования могут наблюдаться или в виде включений в дермоидных кистах или в виде самостоятельных опухолей Я. Клинически опухоли эти протекают злокачественно. Происхождение и этих опухолей остается до сих пор спорным: в то время как большинство авторов считает *struma ovarii* несомненной тканью щитовидной железы и рассматривает эту опухоль как тератому с преимущественным развитием ткани щитовидной железы, другие (*Bauer, Kaufmann*) причисляют эту опухоль к обычным аденокистомам.

В наст. время благодаря целому ряду работ Р. Мейера, среди многообразных опухолей яичника типа карцином начинают выявляться опухоли особого типа, отличного от обычных карцином как по своему морфологическому строению, так нередко и по своей способности выделять гормоны половых желез. К этой группе опухолей прежде всего следует отнести так называемые гранулезоклеточные опухоли. Мейер генетически объясняет их происхождение из еще не дифференцировавшегося зародышево-герминативного эпителия, имеющего склонность развиваться в сторону женской половой железы, и именно в сторону гранулезы Граафова фолликула. Соответственно этому опухоли эти, развиваясь у девочек, способствуют их раннему половому созреванию, у старух — появлению менструации, а в общем обладают способностью феминизировать организм. Имеется и тип опухолей, исходящих также из герминативного эпителия, но со склонностью дифференцироваться в направлении паренхимы мужских половых желез и обладающих свойствами маскулинизировать пораженный организм. Им присваивается название *arrhenoblastoma*. Наконец третья группа опухолей яичника, выделенная Р. Мейером, развивается по его мнению из недифференцированных герминативных клеток, лишенных гормональных свойств и способности дифференцироваться, т. е. клеток дисгерминальных, почему они и названы дисгерминомами.

Несмотря на глубокое расположение Я. в брюшной полости они (правда редко) являются местом развития опухолей паразитарного характера. Из паразитов в Я. находят лучистый грибок, эхинококк и *Bilharzia haematobia*. Актиномикоз и эхинококк встречаются редко и обычно в виде вторичных опухолевидных образований. Такая опухолевидность для актиномикоза чрезвычайно характерна. В некоторых случаях припухание Я. бывает односторонним, чаще его находят в правом Я. Процесс неуклонно развивается дальше, опухоль нагнаивается, причем гной ищет себе выхода на поверхность тела, иной раз через брюшную стенку или через своды. В выделяющемся гное находят видимые невооруженным глазом характерные зернышки актиномикоза. Вскрыв-

пийся абсces не имеет склонности к заживлению, а ведет к образованию хрон. свищей. Заболевание эхинококком половых органов женщины вообще принадлежит к редким пат. формам; к особенно редким заболеваниям принадлежит эхинококк Я. Существование первичного эхинококка в Я. подвержено сомнению. Клини. диагностика эхинококковых кист Я. встречает большие трудности, при этом надо помнить, что пункция с диагностической целью при эхинококке может повести к диссеминации последнего и поэтому при подозрении на эхинококк ею пользоваться не следует. Как вспомогательный метод для диагностики эхинококка предложен целый ряд биол. реакций. Единственным терапев. средством остается оперативное его удаление. Наконец можно упомянуть здесь еще о паразите, носящем название *Bilharzia haematobia*, особенно часто наблюдаемом в Египте и в Японии. Этот паразит в Европе почти не встречается. Чаще всего из половых органов он поражает наружные гениталии и влагалище, хотя описано несколько случаев поражения и Я. Опухоли, вызываемые этим паразитом, имеют форму папиллярных или полипозных разрастаний и образуются не самим паразитом, а его яйцами. К. Скробанский.

Лит.: Mayer A., Klinik der Ovarialtumoren (Biologie und Pathologie des Weibes, hrsg. v. I. Halban u. L. Setz, B. V, T. 2, B.—Wien, 1926); Hürnbrenn L., Actinomykose, Echinokokkus, Bilharziosis (ibid., B. V, T. 1); Reifferscheid K., Lage und Gestaltsveränderungen der weiblichen Genitalorgane (ibid., B. III, 1924); Sternberg C., Geschwülste des Eierstockes (ibid., B. V, T. 2, 1926); Zondek B., Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens, B., 1931. См. также лит. к ст. Эндокринология.

**ЯЙЦА** птиц представляют собой сформировавшуюся оплодотворенную зародышевую клетку, снабженную большим запасом питательных веществ и заключенную в твердую известковую оболочку. В Я. птиц различают белок, желток и скорлупу. Слои белка в одном месте углубляются в желток и заключают в себе зародыш в виде белого пятнышка. Крупное Я. весит в среднем 50 г (от 30 до 75 г) и содержит по весу 55—60% белка, 30—35% желтка и 10—12% скорлупы. Белок птичьего яйца состоит из альбумина, яичного глобулина и яичного мукоида; кроме того в нем находятся минеральные соли, следы жира, мыл, лецитина и холестерина. Яичный желток состоит из белковых веществ (вителлина, глобулина, нуклеина), жира (20%), лецитина (10%), глицеринфосфорной к-ты, холестерина (1,5%), минеральных солей и пр. Желтая окраска желтка зависит от пигмента лютеина (липохрома). В состав скорлупы Я. входят: углекислый кальций (89—97%), углекислый магний (0—0,2%), фосфорнокислые соли кальция и магния (0,5—5,0%) и органические вещества. Процентное содержание питательных веществ Я. и калорийность видны из следующей таблицы:

не усваивается 2,9%, из жиров—5%, из минеральных солей—18,4%. Я., сваренные «вмятку», усваиваются лучше, чем сваренные «вкрутую». Благодаря высокой питательности, легкой усвояемости и обильному содержанию витаминов А, В и D птицы Я. относятся к числу особенно ценных пищевых продуктов и широко используются и в диетич. питании. Взбитый в пену белок увеличивает рыхлость блюда, к которому прибавляется, и тем самым облегчает проглатывание пищи пищеварительными соками. Желток играет большую роль при приготовлении диетич. соусов (голландского и провансаль); прибавленный в виде «заправки» к вегетарианским супам, желток значительно улучшает их вкус и повышает питательность. В пищу применяются не только Я. домашних птиц: кур, индеек, гусей, уток и пр., но также и Я. диких птиц: тетеревов, рябчиков, перепеловидр.

Общесоюзный стандарт (ОСТ 2140) классифицирует «куриные пищевые яйца» след. образом: 1) свежие—недавно снесенные курицей, 2) холодниковые—хранившиеся более 14 дней на холодильных складах, 3) известковые—сохранившиеся в известковом растворе. По качеству, определяемому состоянием скорлупы, воздушной камеры (пути), желтка, белка и зародыша, ОСТ различает 5 сортов Я.: экстра, 1, 2, 3 и 4. Сорт «экстра» имеется только у свежих Я., его нет у холодниковых и известковых Я. К порокам яиц ОСТ относит: а) «насечку»—яйцо, имеющее надтреснутую скорлупу; б) «тек»—Я. с разрушенной скорлупой, с легко выливающейся яичной массой; в) «мятый бок»—Я. с помятой скорлупой, но с невытекающей яичной массой; г) «пятно»—яйцо, имеющее под скорлупой и оболочкой темные пятна; такое Я. легко подвергается дальнейшей порче; д) «выливка»—Я., в к-ром желток смешался с белком; такое Я. подвержено быстрому загниванию; е) «кровяное кольцо»—Я. с кольцевидными кровавыми жилами на поверхности желтка; в таком яйце развитие зародыша приостановлено; ж) «красюк»—Я., в к-ром желток присох к скорлупе и неподвижен; з) «тумак»—совершенно испорченное яйцо, издает запах сероводорода, при овоскопировании не просвечивает.—Определение доброкачественности яйца производится посредством «овоскопирования»—рассматривания Я. на просвет. Свежие Я. просвечивают хорошо и равномерно, испорченные или насыщенные совершенно не пропускают света или имеют темные пятна под скорлупой, зависящие от колоний плесеней и бактерий. Кроме того у свежеснесенных Я. воздушная камера очень мала и едва заметна на просвет, у лежалых Я. благодаря испарению воды через поры скорлупы камера достигает до  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$  объема Я. Очень свежие Я. тонут, если их погрузить в 10%-ный раствор NaCl (уд. в. 1,0734), лежалые плавают даже в 7%-ном растворе NaCl (уд. в. 1,050). Этот способ имеет тот недостаток, что смачивание Я. ускоряет порчу их при хранении.

Лучшим способом предохранения Я. от усыхания и скорой порчи считается упаковка их с сухими еловыми стружками в решетчатые ело-

Название продуктов	В 100 г содержится (в г)					100 г содержат	
	белок	жир	угле- воды	соли	вода	кало- рии брутто	кало- рии нетто
Яйца без скорлупы . . . . .	12,55	12,11	0,55	1,2	73,67	166	158
Яичный белок . . . . .	11,7	0,7	1,0	0,7	84,4	59	57
Яичный желток . . . . .	16,8	33,7	0,4	1,1	47,3	384	366

Усвояемость Я., по Рубнеру, равна 94,5% сухого вещества; из азотистых веществ

вые ящики и хранение в холодильных складах при  $t^{\circ}-\frac{1}{2}$ — $+\frac{1}{2}$  и 70—75% относительной

влажности. В колхозном хозяйстве практикуется сохранение яиц в сухом овсе, сухих отрубях, извести — пушонке, золе и т. п. С той же целью иногда смазывают Я. чистым вазелином (без запаха нефти), иногда погружают их в раствор извести, салициловой к-ты и пр. Способы погружения обыкновенно дурно отражаются на вкусе Я. вследствие постепенного проникания в них консервирующих веществ. С целью консервирования применяется также способ высушивания яичной массы при температуре 40—60° с последующим измельчением ее в тонкий порошок, известный в пищевой индустрии под названием «Эгго». Химический состав и калорийность яичных порошков и соленых желтков следующие (по Кестнеру и Книппингу):

Название продукта	100 г вещества содержат (в г)					100 г вещества содержат	
	белок	жир	угле- воды	соли	вода	кало- рии брутто	кало- рии нетто
Сушеные цельные яйца . . .	50	40	2	3,3	5	585	550
Сушеный белок . . . . .	85	2	4	3,9	5	383	370
Сушеный желток . . . . .	31	60	1	2,3	5	689	650
Соленый желток . . . . .	15	28	0,4	10,2	46	323	300

Яичный порошок находит применение в кондитерском и кулинарном деле. Сухой белок и сухой желток идут также для различных технических целей. Я. применяются также и как питательная среда при бактериологических посевах.

Н. Игнатов.

Яйца как питательная среда широко применяются в бактериол. практике. Куриные свежие Я. употребляются в сыром и вареном виде или являются составной частью т. н. «яичных сред». Последние подразделяются на жидкие и плотные. — С р е д ы и з с ы р ы х Я. Яйцо тщательно моется щеткой в тепловатой воде с мылом, опускается ненадолго в сулемовый раствор, споласкивается стерильной водой. На одном полюсе Я. делается прокаленной иглой укол, через к-рый вносятся засеваемый материал. Отверстие закрывается стерильной папиросной бумагой, сверху заливается парафином (Гюппе). Церкендерфер после предварительной стерилизации, как указано выше, осторожно, чтобы не повредить желтка, спускает содержимое Я. в стерильную Эрленмейеровскую колбу, стерилизует несколько дней при 56° по 1 часу. — С р е д ы и з в а р е н ы х Я. Круто сваренный белок, нарезанный дольками, опущенный в пробирку с добавлением нескольких капель воды во избежание засыхания, простерилизованный в текучем пару, служит плотной питательной средой. Оберштадт рекомендует среду для получения токсинов при культивировании анаэробов. Мелко нарезанные кусочки круто сваренного белка кипятятся полчаса в мясо-пептонном бульоне; фильтруются на другой день. Филтрат разливается по пробиркам, на дно которых опускается по квадратику вареного белка; стерилизуется  $\frac{3}{4}$  часа при давлении  $\frac{1}{2}$  атмосферы. Тарханов, Карлинский применяют среды из куриного белка, обработанного едкой щелочью. Канальди предлагает для большей питательности прибавлять к готовым мясо-пептонному бульону и агару свежий желток в количестве нескольких петель на пробирку. — К жидким яичным средам

относятся среда Безредка (см. *Туберкулез*, возбудитель tbc) и среда Лангштейна и Майера. Белок пяти яиц размешивается в 500 см<sup>3</sup> кипящей воды, подкисляется уксусной к-той и вновь кипятится. После фильтрования жидкость выпаривается до 200 см<sup>3</sup>, подщелачивается содой, разливается по пробиркам, стерилизуется в текучем пару. — П л о т н ы е я и ч н ы е с р е д ы имеют наиболее широкое применение в практике выращивания, культивирования и дифференциации туб. бацилл. В основу сред Дорсе, Петрова, Гона и др. (см. *Питательные среды*) входит белок и желток свежих куриных Я. Последние тщательно моются, погружаются в 5%-ный карболовый раствор или 70%-ный спирт на 15 мин., обсушиваются стерильной марлей. Оба полюса Я. фламбиру-

ются на пламени, после чего в них продельваются отверстия прокаленным пинцетом, через которые содержимое Я. выдувается в стерильный сосуд с бусами. Смесь разбивается осторожным вращением банки (избегать образования пены) и фильтруется через марлевый фильтр в граду-

ированный цилиндр, куда добавляется разлитая жидкость согласно рецепту. В средах Любенау и др. (см. *Питательные среды*), где применяется один желток, Я. после обработки дезинфицируются, как указано выше, разбиваются пополам ножом и желток отделяется от белка по способу домашних хозяек. Все приготовление яичных сред должно производиться в строго стерильных условиях. З. Байдакова.

**ЯЙЦО**, зародышевая клетка многоклеточных организмов. В зависимости от стадии развития различают незрелые Я. (оогонии, ооциты 1-го и 2-го порядка), зрелые Я. (годные для оплодотворения) и наконец плодные Я. — оплодотворенные, развивающиеся Я. млекопитающих. Форма и размеры Я. варьируют в чрезвычайно широких пределах; как правило можно однако сказать, что Я. многих животных являются самыми крупными из клеток. Многие Я. хорошо видны невооруженным глазом и достигают иногда (Я. птиц, рептилий, амфибий) очень значительных размеров. — Первые данные о строении Я. встречаются в старых работах 17 и 18 вв. (Гарвей, де Грааф и др.), однако первоначальная трактовка наблюдаемых здесь картин была во многом неправильной; так, де Грааф считал яйцом млекопитающих так наз. Граафов пузырек, представляющий собой сложную систему оболочек, одевающих заключенное внутри небольшое Я. Только в середине 18 в. Каспар Вольф детально описал куриное Я. Яйцо млекопитающих было изучено значительно позже (впервые К. Э. фон Баром в 1827 г.).

**Структура Я.** существенно зависит от количества заключенного в нем питательного вещества — ж е л т к а (дейтоплазма, пароплазма). Различают Я. 1) алецитальные — практически лишенные желтка (млекопитающие, ланцетник), 2) изolecитальные — с очень равномерным распределением желтка (иглокожие), 3) телеolecитальные — с большим количеством желтка, собранным на одном (нижнем) полюсе Я. (многие беспозвоночные, селахии, амфибии, рептилии, птицы). В телеolecитальных Я. различают верхний анимальный полюс, на к-ром

сосредоточена цитоплазма Я., и вегетативный полюс, заполненный более тяжелыми глыбками желтка. У нек-рых насекомых встречаются 4) центролецитальные Я.—протоплазма в виде футляра покрывает значительную массу желтка, лежащую в центре Я. Желток представляет собой зернышки, крупинки или пластинки различной величины и формы. Очень различно также и его расположение в Я.—в нек-рых случаях он равномерно заполняет всю протоплазму, в других располагается в центре или по периферии Я. В образовании желтка принимает несомненно участие ядро Я., в нек-рых случаях (у *Dytiscus*, *Proteus* и др.) удается показать выходение из ядра зерен хроматина и отложение около них первых крупинки желтка (рис. 1). К образованию желтка имеет видимое отношение и довольно загадочный органоид яйцевой клетки—так называемое желточное, или добавочное ядро, вперые описанное Бальбиани в клетках ряда беспозвоночных. Оно возникает за счет веществ ядра и представляет собой сложное образование (рис. 2) с более светлой центральной частью и концентрическими темными участками на периферии. Свободная от включений

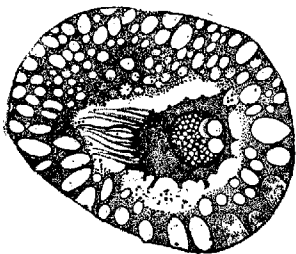


Рис. 1. Ядро яйца *Pholcus phalangioideus* во время образования желтка; наиболее длинные псевдоподии обращены в сторону густого скопления желтка. (По van Bambeke и Korschelt'a и Heider'a.)

протоплазма (цитоплазма) Я. представлена обычно небольшими прослойками пенистого или гомотогенного строения.—Ядро яйцеклетки на протяжении наиболее длительных стадий своего развития имеет вид пузырька (отсюда название *vesicula germinativa* старых авторов—*Purkinje*, 1824 г.), чрезвычайно бедного хроматином. Форма ядра Я. обычно круглая или овальная, во многих случаях удается отметить появление псевдоподиеобразных выростов, направленных к месту отложения в Я. желточных пластинок, иногда ядро целиком перемещается на периферию Я. в область проникания питательных веществ. Внутри ядра отчетливо заметны ядрышки (одно, два или несколько). Одно из них отличается особой красимостью (*macula germinativa*) (*Wagner*, 1834). Значение его в биологии Я. неясно.—В Я. имеется ряд органоидов—аппарат Гольджи, хондриосомы и центросомы. В яйцах амфибий и некоторых иглокожих присутствует пигмент, локализованный в определенных частях Я. и отмечающий участки, из к-рых разовьются определенные системы органов зародыша.

Оболочки Я. могут быть разбиты на 3 группы. Первичная оболочка, так называемая желточная оболочка, оолема, или зона *pellucida*, Я. млекопитающих представляет собой уплотненный наружный край протоплазмы; в нек-рых случаях имеет сложную структуру; снабжена порами, через которые могут проходить в Я. питательные вещества. Время появления желточной оболочки весьма различно, иногда (яйца млекопитающих) она возникает до оплодотворения, тогда в ней налицо особое отверстие для проникания сперматозоидов—микропиле, в других случаях (игло-

кожие) желточная оболочка возникает только после оплодотворения и проникания внутрь Я. первого сперматозоида.—У некоторых животных и растений яйцеклетка окружена группой мало дифференцированных эпителиальных клеток (фолликулярных клеток). Значение этих клеток весьма разнообразно, чаще всего они передают яйцу питательные вещества (клетки-кормиллицы), в некоторых случаях отмечается поглощение этих клеток, точно так же как и находящихся в одной с ними оболочке нежизнеспособных яйцевых клеток, развивающихся Я. Фолликулярные клетки выделяют на поверхности плотную оболочку хорион, достигающую в некоторых случаях значительной толщины.—Третий род оболочек выделяется вне половой железы во время прохождения Я. половых путей—яйцеводов, матки и т. д. Очень интересными примерами образований этого рода могут служить коконы насекомых и оболочки яйца позвоночных (рыб, амфибий, рептилий, птиц). Здесь имеет место отложение дополнительных запасов питательных веществ (белок куриного яйца, белковая жидкость в коконах многих беспозвоночных), которыми должен питаться длительно развивающийся зародыш. Материал таких образований весьма различен, это—хитин у беспозвоночных, плотное вещество у низших позвоночных, пропитанная известью твердая оболочка у птиц и нек-рых рептилий.

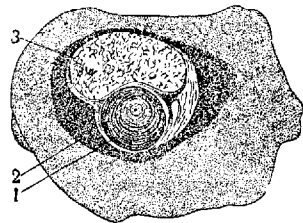


Рис. 2. Образование желточного ядра в яйце *Tegenaria*: 1—желточное ядро; 2—зона образования желтка; 3—зародышевый пузырек.

Чрезвычайно сложное образование представляет собой куриное Я. Кроме самого зародышевого диска, т. е. участка чистой протоплазмы, расположенного на анимальном полюсе, где развивается зародыш, и громадного количества желтка, различают ряд дополнительных частей. Таковы концентрически расположенные участки белого и желтого белка, отличающиеся друг от друга величиной и густотой расположения (желтый—мельче и гуще) составляющих их пластинок белковых веществ, далее халазы—две нити белка, протягивающиеся к краям Я. и поддерживающие его внутри скорлупы во взвешенном состоянии, далее две пленки, т. н. белковые оболочки, расходящиеся на тупом конце Я. и образующие там воздухоносную камеру, и наконец известковая скорлупа Я. Нет недостатка однако и в голых Я., особенно у ряда низших беспозвоночных, где у губок и кишечнополостных описаны Я., способные к образованию псевдоподий и амебодному движению.—Наличие тех или иных оболочек, так же как и общее количество Я., существенно связано с условиями существования животного, продолжительностью и обстановкой развития зародышей. При наличии неблагоприятных условий развития (паразиты, животные с наружным оплодотворением и т. д.) число Я. значительно возрастает, увеличивается также и количество защитных приспособлений Я., обеспечивающих его выживание; достаточно сослаться на толстые оболочки Я. паразитов. В пределах одного и того же вида в нек-рых случаях отмечается сезон-

ный диморфизм Я. (зимние и летние Я.), связанный с наличием оплодотворения и партеногенеза. С. Заливнд.

**Яйц о ж е н щ и н ы.** Вопрос о зародышевом пути (см. *Оогенез*) у человека не может считаться разрешенным, хотя данные Г. Полицера (G. Politzer) по очень ранним стадиям развития человеческих эмбрионов (начиная с 0,3 мм длины), у к-рых им были обнаружены первичные половые клетки (Urkeimzellen), говорят в пользу существования такового. Оогонии зародыша впервые становятся морфологически различными к моменту дифференцировки пола, т. е. в возрасте около 2 мес. Они интенсивно размножаются в течение всей первой половины внутриутробной жизни; размножение их прекращается к 6—7 мес. Уже в периоде размножения в ряде оогониев наблюдаются и другие процессы. Эти последние идут по трем направлениям. Часть оогониев превращается в ооциты первого порядка, что морфологически характеризуется типичными изменениями ядра. В ядре оогоний, имеющем вид светло окрашенного и почти бесструктурного пузырька с 1—3 ядрышками, накапливается хроматин в виде глыбок, комочков и коротких нитей, вследствие чего ядро начинает краситься темнее. Такие ядра, по Виниварту, принадлежат уже ооцитам первого порядка.

Далее, все ядро оказывается выполненным клубком тонких извитых нитей, к-рые складываются попарно. Считаемый нек-рыми авторами характерным для этого стадия «букет» в виде плотного клубка отнесенных к одному полюсу нитей на деле является витальным артефактом, легко возникающим благодаря особо высокой лабильности ядерных структур в этом стадии.

Другое направление изменений половых клеток — дегенерация оогониев и в особенности ооцитов. Огромное большинство последних погибает в эмбриональном личнике при явлениях хроматоцикноза: хроматиновые компоненты ядра укорачиваются, обнаруживая при этом тенденцию к попарному расположению. Кариоплазма набухает, становится прозрачнее и светлее. Общий вид ядра таких дегенерирующих клеток напоминает строение его при редукционном делении, что и давало повод к ошибочным толкованиям таких картин в этом смысле, но сходство здесь чисто внешнее. Деления созревания в эмбриональном яйчике не происходят. Процесс дегенерации половых элементов максимально выражен в яйчике плодов 6—7 мес.

Наконец нек-рая часть ооцитов 1-го порядка, окружаясь слоем фолликулярных клеток, формирует примордиальный фолликул; к 7—8 мес. все сохранившиеся половые клетки оказываются заключенными в них. Если в состав примордиального фолликула попадет не один, а несколько ооцитов, то возникает полиовулярный примордиальный фолликул. Дальнейшее развитие яйцеклетки протекать уже внутри фолликула. Оно изучено еще совершенно недостаточно, особенно мало известно об ядерных изменениях во время самого процесса созревания.

Следует различать между процессами созревания яйцеклетки, для которых решающими являются оба деления созревания, протекающие повидимому в момент овуляции или во время прохождения Я. по трубам (Allen,

Bland, Newell and Pratt), и созреванием примордиального фолликула, превращающегося в Граафов пузырек. Последнее также как правило совершается в периоде половой зрелости, однако в виде исключения может иметь место и в эмбриональном личнике, причем яйцеклетка в таком случае все еще остается ооцитом 1-го порядка. Зрелое яйцо см. *Овуляция, Зародыш*.

А. Адрес.

**ЯКИМОВ** Василий Ларионович (род. в 1870 г.), известный протозоолог, один из пионеров протозоологических исследований в России, создатель протозоологической школы в советской ветеринарии, автор громадного количества научных работ в области медицинской и особенно вет. паразитологии, гематологии и химиотерапии. По окончании Казанского вет. института был земским вет. врачом в Казанской губ., затем с 1901 по 1909 г. был научным работником в эпизоотологическом отделении Ин-та экспериментальной медицины, где выполнил ряд работ по изучению трипаносом и вызываемых ими заболеваний, доказав, что трипаносомы широко распространены среди



животных не только в тропических странах, но и в пределах бывшей России. С 1909 по 1912 г. работал в различных иностранных ин-тах и лабораториях (Берлин, Франкфурт, Неаполь, Рим, Париж, Тунис и др.), изучая и совершенствуясь в протозоологии и химиотерапии; был ассистентом у Эрлиха, помогая последнему в работах по изучению сальварсана. Возвратившись в Россию, организовал большую экспедицию в Туркестан (1913 г.) по изучению тропических заболеваний людей и животных, во время к-рой были собраны исключительной важности материалы по патологии жарких стран, в особенности по лейшманиозу людей и собак, мальтийской лихорадке, широплазмозам и пр. С 1914 по 1918 г. заведывал протозоологическим отделением вет. лаборатории министерства внутренних дел. В 1919 г. в числе других лиц был инициатором организации в Ленинграде вет. ин-та, первым директором к-рого и был избран. В 1918 г. — профессор Гос. ин-та мед. знаний в Ленинграде. В этот же период окончил курс мед. наук. В наст. время профессор и заведывающий кафедрой паразитологии Ленинградского вет.-зоотехнического ин-та.

Трудами Якимова и его многочисленных учеников открыто и изучено громадное количество паразитов-простейших у людей и животных, а также впервые обнаружен и исследован целый ряд заболеваний, до того неизвестных в нашем Союзе. Исключительная трудоспособность в соответствии с громадной научной эрудицией дали возможность Я. выпустить в свет около 500 печатных научных работ по протозоологии, арахнологии, химиотерапии и гематологии. Среди отдельных изданий особой известностью у медицинских и вет. работников пользуются книги: «Патогенные простейшие» (часть известного руководства «Учение о микроорганизмах», изданного под ред. С. И. Златогорова, Л., 1924), «Ветеринарная химиотерапия» (М.—Л., 1930) и «Болезни



домашних животных, вызываемые простейшими» (М.—Л., 1931).

**ЯКОБ** Альфонс (Alfons Jakob, 1884—1931), известный немецкий неврогистопатолог. В 1911 г. Я. занял место заведующего анат. лабораторией в Гамбурге и с этого времени началась его плодотворная деятельность, обеспечившая ему мировую известность. Я. принадежит 75 научных трудов и более 150 работ его учеников, в к-рых он сам принимал живое участие. Серия трудов Я. начинается с диссертации на тему о патогенезе псевдобульбарного паралича и работой о психозах, развивающихся на почве расстройства кровообращения. В 1912 г. им была написана монография о вторичном перерождении и сделано экспериментальное исследование о травматическом повреждении мозга. После империалистской войны он начинает систематически изучать сифилис нервной системы, результатом чего явились его большие работы по стационарным и атипическим формам сифилиса, сифилитическому энтериту и т. д. К 1923 г. относится его знаменитая монография об экстрапирамидных заболеваниях. Я. принадлежат две обширные и исчерпывающие статьи о морфологии мозжечка, помещенные в микроскопической анатомии нервной системы Меллендорфа, и о сифилисе мозга, в руководстве по психиатрии Бумке. Кроме того Якобом были написаны два тома по анатомии и гистологии большого мозга, причем наиболее ценным является второй том, содержащий в себе главы о туберкулезе, множественном склерозе и сифилисе большого мозга.

**ЯКОВЕНКО** Владимир Иванович (1857—1923), крупнейший русский психиатр-общественник, основатель носящей его имя психиатрической б-цы Московской области. После окончания Военно-мед. академии в 1881 г. Я. служил нек-рое время участковым земским врачом в Полтавской губ., с 1884 г. работал в качестве ординатора в ряде психиатрических б-ц (Бурашевская и Голенинская психиатрические колонии и Пантелеймоновская б-ца в Петербурге), а с 1891 по 1893 г. заведывал Смоленской психиатрической б-цей, к-рую преобразовал заново. В 1894 г. начал строить по поручению Московского губ. земства новую психиатрическую б-цу в с. Мещерском Подольского уезда. Построенная им б-ца и организованный в ней режим по наст. время считаются образцовыми. По инициативе Я. была произведена первая в России психиатрическая перепись по Московской губернии, результатом которой явился классический труд Я.: «Душевнобольные Московской губернии». В 1906 г. Я. был уволен со своей должности по требованию царского правительства за политическую деятельность. Я. был горячим сторонником децентрализации психиатрической помощи и, стремясь приблизить ее к населению, настаивал на устройстве в Московской губернии сети небольших уездных психиатрических б-ц. Крупный общественный деятель, Я. был активным организатором и участником съездов как общеврачебных (Пироговских), так и специальных—психиатров и невропатологов, а также одним из редакторов Московского журнала им. Корсакова.

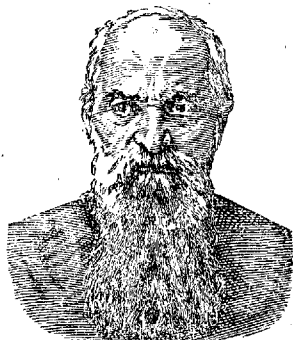
**ЯКОВЕНКО** Евгений Иванович (род. в 1865), видный сан. работник и общественный деятель. В 1884 г. поступил на естественный факультет Петербургского ун-та. В 1887 г. был арестован по обвинению в принадлежности к сту-

денческим революционным организациям и в близости к террористической группе Ульянова, Шевырева и др. В 1888 г. приговорен к ссылке в Вост. Сибирь на 5 лет. По окончании ссылки в 1894 г. выехал за границу, где изучал медицину и сдал докторский экзамен в 1897 г. в Вюрцбурге. С 1899 по 1917 г. служил сан. врачом при Херсонском губ. земстве, где вел большую работу по организации врачебно-сан. дела. Был постоянным и активным участником Пироговских совещаний и съездов. Составил ряд сан. статистических обзоров по характеристике сан. состояния населения. Организовал образцовую земскую сан.-бактериол. лабораторию. Напечатал ряд статей по вопросам сан. дела в «Общественном враче», «Враче» и др. После Февральской революции в 1917 г. избран губ. демократическим собранием на должность городского головы в Херсоне и председателем Херсонского губ. земства. В 1919 г. работал в Одессе в Комитете по борьбе с эпидемиями. С 1924 г. состоял заведующим статистическим отделом НКЗдр. РСФСР, где занимался разработкой материала по состоянию и развитию здравоохранения в СССР. В наст. время состоит профессором-консультантом Гиг. ин-та I Моск. мед. ин-та. Из литературных работ, вышедших после революции, можно указать на «Медицинскую статистику» (М., 1924), «Гигиену ручного труда» (М., 1929) и ряд статей по мед. статистике в журналах: «Гигиена и эпидемиология», «Врачебное дело», «Arch. f. soziale Hygiene u. Demographie» и др.

**ЯКОВЛЕВ** Виктор Ильич (1860—1927), выдающийся бактериолог, эпидемиолог и крупный специалист по вопросам коммунальной санитарии. Окончив Военно-медицинскую академию в 1890 году и прослужив короткое время в качестве военного врача, он поступил в 1892 г. ординатором в Петербургскую гор. Александровскую больницу для чернорабочих. В 1895 году был назначен заведующим вновь учреждаемым бактериол. отделением Городской лаборатории, к-рое он не только органи-



зовал, но и вскоре поднял до высоты вполне научного учреждения по вопросам эпидемиологии и санитарии. Ни один из вопросов этой области не разрабатывался и не решался в городе без авторитетного участия Я. Я. следил с изумительной аккуратностью за литературой своей специальности, внося подробные заметки о ней в знаменитые «Яковлевские тетрадки». По этим тетрадкам и по своей феноменальной памяти он обстоятельно инструктировал обращавшихся к нему не только молодых, но и опытных специалистов, к числу которых принадлежал и



И. И. Мечников, остававшийся до своей смерти в дружеских отношениях с Я. В течение десятилетий создавалась «Яковлевская школа» из лиц местных и приезжих, пользовавшихся его обстоятельными объяснениями и советами. После революции Я. состоял преподавателем при Клиническом ин-те усовершенствования врачей, а также при 2 Политехническом ин-те и при Ин-те гражданских инженеров. Я. опубликовано около 20 работ.

Лит.: Дембо Г., В. И. Яковлев, Ленингр. мед. журн., 1927, № 8; Заболотный Д., Памяти Виктора Ильича Яковлева, Микробиол. журн., т. V, 1927; Златогоров С., Памяти Виктора Ильича Яковлева, Врач. газ., 1927, № 31; Левин Я., Проф. В. И. Яковлев, Гиг. и эпид., 1927, № 11.

**ЯЛАПА**, *Tubera Jalapae*, *Radix Jalapae*, клубни Я.; произрастающие растения *Echogonium purga* Benth. (Wenderoth), *Convolvulus purga* Wenderoth, сем. *Convolvulaceae*. Родина — вост.-мексиканские Кордильеры. Растет на высоте 1 200—2 400 м. Культивируется в Ост-Индии, на о. Цейлоне, Ямайке и в Юж. Америке. Высушенные клубни содержат от 10 до 17% ялаповой смолы, состоящей на 95% из нерастворимого в эфире конвольвулина, от 3 до 5% растворимого в эфире ялапина, 20—25% сахара, 10—15% бурого экстрактивного вещества, 5—6% крахмала, 7—10% влаги и от 8 до 12% волокон. Германская, австрийская фармакопеи требуют минимально 10% содержания смолы в клубнях. Смолу эта, *Resina Jalapae* (Ф VII), добывается из порошка клубней Я. извлечением теплым крепким спиртом. Характерным признаком настоящих клубней Я. служат концентрические смолистые кольца на поверхности разреза или разлома клубней. Как сильно действующее средство Я. сохраняется с предосторожностью. Употребляется в медицине как драстическое средство в дозах 1—2 г на прием, как слабительное от 0,1 до 0,3. Смолу Я., *Resina Jalapae*, дается в дозах от 0,03 до 0,1 три раза в сутки, обычно в виде пилюль. — Препараты: экстракт Я., настойка клубней и настойка смолы (*Tinct. Jalapae Tuberi* и *Tinct. Resinae Jalapae*). Реже применяется ялапное мыло, *Sapo jalapinus*, приготовленное из равных частей ялапной смолы и мед. мыла, обычно в пилюльной массе.

**ЯЛТА**, приморский курорт на южном берегу Крыма с теплым, умеренно влажным климатом. Расположена под 44°30' сев. широты и 34°11' вост. долготы на берегу открытого глубоководного залива Черного моря, в котловине, окруженной с трех сторон (с севера, северо-востока и запада) амфитеатром гор Яйлы. Я. сообщается автотрассой с Симферополем (95 км) и Севастополем (85 км). Между последним и Я. имеется также регулярное пароходное сообщение. Климат Я. обуславливается особенностями рельефа, близостью моря и гор, покрытых лесами. Колебания основных метеорол. элементов в Я. по месяцам года — см. *Крымские курорты*. Темп. воздуха в летние месяцы находится в пределах 20—24°. По t° лето сравнимо с летом в Харькове и на средней Волге. С высотой t° снижается. От берега моря до вершины Яйлы на расстоянии 7—8 км по прямой линии наблюдается до 8 климат. поясов. На высоте 300—400 м t° воздуха снижается на 3—4°, что равносильно передвижению на север на 800—900 км. Средняя годовая t° на Яйле соответствует t° воздуха Курска, а средняя годовая Я. на берегу моря (13,2°) приближается к средней t° юга Франции, Итальянской Ривьеры,

Венеции, Ниццы и Неаполя. Летом (в июле и августе) бывает в среднем 14—15 жарких дней с t° в 30—32°. Средняя продолжительность часов солнечного сияния составляет около 6 час. в день. Число часов солнечного сияния за год 2 500—2 600 (в Ницце—2 700 час.). Осень — лучшее время года в Я. С этим периодом совпадает достопримечательный для Я. т. н. виноградный сезон (с 1/IX до 1/XI).

По относительной влажности (68—70%) Я. относится к умеренно-влажному климату. Я. имеет резко выраженный средиземноморский вид годового хода осадков. Дождливых дней в Я. за год 69. Больше всего дождей бывает в ноябре и декабре. Туманы бывают главным образом в период весеннего подъема и осеннего падения t°. Насчитывается в среднем 11 дней с туманами. Совершенно ясных дней в Я. бывает в среднем 70 (в холодном полугодии 21, в теплом—49). Снежных дней бывает от 14 до 29, причем снег быстро тает. Барометрическое давление воздуха обычно колеблется от 755,9 до 764,1. Средняя годовая t° Черного моря выше средней летней t° Балтийского моря, а в летний период она равняется t° Средиземного моря. Купальный сезон продолжается в Ялте с июня по октябрь. Прибрежная полоса Ялты представляет собой за небольшими исключениями неширокие пляжи, сложенные галькой, к-рая в нек-рых местах смешивается с гравием. Скорость ветров в Я. обычно невелика: 2—3 м в секунду за исключением редких штормовых. Господствующими ветрами являются норд-весты, дующие с вершины гор; норд-ост—слабее и реже. В общем ветреных дней бывает в Я. от 51 до 78 за год со скоростью ветра в большинстве случаев 3—4 м в секунду. Т. о. по сочетанию всех метеорол. элементов Я. является первоклассной климат. станцией наряду с лучшими курортами Запада.

После советизации Крыма Я., как и другие приморские курорты, начала быстро развиваться. Значительно увеличился курортно-санаторный фонд. Вместо 5 благотворительных санаториев с 169 койками и нескольких частновладельческих санаториев сейчас функционируют тысячи коек в санаториях и домах отдыха, в которых лечатся десятки тысяч трудящихся СССР. В Я. имеются санатории, функционирующие круглый год, для заболеваний верхних дыхательных путей и легких как туберкулезного, так и нетуберкулезного характера. Выделены также санатории для нек-рых форм нервных, сердечных заболеваний и б-ной обмена. В 1922 г. был организован Туберкулезный ин-т, а в 1928 г. Климато-физиатрический ин-т им. Н. А. Семашко. С 1932 г. оба ин-та были объединены в один Ин-т мед. климатологии и климатотерапии, к-рый является научным центром курортов Юж. берега Крыма. Для обслуживания амбулаторных б-ных имеется курортная поликлиника с подсобными мед. учреждениями (электросветолечебница, рентген, морские ванны, пляж и специальные кабинеты). В последние годы проведены большие работы по благоустройству Я. Значительно улучшено дорожное и парковое хозяйство, водопровод, канализация и осветительная сеть и др. Установлены зоны горно-сан. охраны. В 1931 г. была организована в Ялте грязелечебница. Применяется комбинированное лечение: гелио- и талассотерапия, грязелечение, морские ванны и искусственные углекислые морские ванны и виногра-

**Показания для лечения в Я.:** 1. Ту-беркулез. А. На летний период с 15/IV до 15/XI: а) подострые и хрон. серозные плевриты и перитониты туб. характера без явно выраженного поражения легочной ткани; б) тbc лимф. желез поверхностных и глубоких, без обширных нагноений, без гектической лихорадки и без явлений кахексии; в) тbc суставов и костей без обширных нагноений, без высокой лихорадки и кахексии (только в Гос. ин-те мед. климатологии и климатотерапии и в специальных костнотуб. санаториях); г) тbc мочеполовой системы: почек, мочевого пузыря, яичек, матки, ее придатков, без гектической лихорадки и без кахексии; д) тbc кожи (в отделении Ин-та); е) для детей (б-ни, перечисленные в пунктах а и б).—Б. На осенний, зимний и весенний сезон с 15/IX по 15/VI: а) тbc легких, подострый и хронически прогрессирующий, стационарный и затихающий всех трех стадий по Турбану-Гергардту и при умеренном распространении в обоих легких или даже тотальные односторонние поражения, лечившиеся с малым успехом или безуспешно на месте; б) тbc легких, осложненный вторичным бронхитом, не поддающийся излечению на месте; в) тbc легких при наличии хрон. катара верхних дыхательных путей (ринофарингиты, ларингиты, трахеиты и т. д.); г) серозные плевриты и остатки первичных эмпием, плевриты туб. характера, не поддающиеся лечению на местах; д) пневмоплевриты, плохо поддающиеся рассасыванию в местных условиях; е) ослабленные и истощенные туб. б-ные с искуственным пневмотораксом, одно- двусторонним, упорно не поправляющиеся в местных условиях; ж) выздоравливающие после хир. операций на легких (торакопластика, пломбировка, пневмотомия и пр.); з) подвергшиеся легочным операциям в случае вспышки процесса небольшой активности в другом легком; и) формы гортанного тbc без глубоких поражений хрящей, без явлений стеноза и дисфагии, в особенности тbc гортани с повышенной раздражительностью слизистой верхних дыхательных путей (только в Ин-те и в санаториях, где имеются отделения для б-ных с тbc гортани). Кроме того показаны: а) ослабленные туб. б-ные, нуждающиеся в оперативном лечении легких (торакопластика, пломба, пневмотомия и пр.) в условиях теплого климата Юга; б) б-ные, неотложно нуждающиеся в большом хир. вмешательстве на легких (торакопластика, пломба, пневмотомия и пр.), при наличии подозрительных явлений (небольшие по протяжению и активности очаги) на здоровой стороне.—Для санаториев среднегорной полосы Юж. берега Крыма (Эреклик, Тузлер и Долоссы) с 15/V по 15/X показаны также первые семь пунктов настоящего раздела (Б); только на летний сезон—Эреклик и Тузлер.—В. В течение круглого года. 2. Б-ни дыхательных путей: а) неразрешающиеся пневмонии, бронхиты, катары верхних дыхательных путей; б) пневмокониозы, в) бронхиальная астма в тех случаях, когда б-нь зависит от страдания верхних дыхательных путей или от увеличения бронхиальных желез; г) заболевания дыхательных органов проф. характера.—3. Нервные б-ни: неврозы, не сопровождающиеся судорожными приступами, импульсивностью и резкой аффективностью, заболевания периферической нервной системы (невралгии, невриты, невритозиты, плекситы и полиневриты), особенно при комбинировании с б-нями, спе-

циально показанными для лечения на Юж. берегу Крыма.—4. Б-ни обмена веществ: подагра с поражением верхних дыхательных путей или с эмфиземой, диабет (легкие формы), осложненный легочным тbc в стадиях, показанных для лечения в Крыму. 5. Б-ни почек, хрон. нефрозы и нефриты без стойкой гипертензии в теплое время года (только июнь—октябрь в Ин-те). 6. Кроме того Юж. берег Крыма в течение осени, зимы и весны показан для истощенных невротиков и реконвалесцентов после истощающих б-ней с невротическими явлениями.

**Противопоказания:** 1. Все быстро прогрессирующие и генерализованные формы тbc. 2. Обширные туб. поражения гортани с явлениями дисфагии и стеноза. 3. Тяжелые формы хир. тbc (лимф. желез, костей, суставов, серозных полостей, мочеполовых органов) с явлениями обильного нагноения и гектической лихорадкой. 4. Все случаи с резко выраженным тbc кишечника. 5. Все случаи далеко зашедшего тbc почек. 6. Органические заболевания центральной нервной системы. 7. Расстройство компенсации сердечно-сосудистой системы.

Для бытового обслуживания амбулаторных или т. н. курсовых б-ных имеются курортные гостиницы, диетстоловые, пансионаты и отдельные меблированные комнаты. Я. имеет интернациональное значение, т. к. она является местом сбора иностранных туристов и б-ных, приезжающих на Юж. берег Крыма. Старая, дореволюционная Я., служившая местом для развлечения буржуазии, в к-рой не было ни одного научно-курортного учреждения, стала после советизации ее подлинной здравницей широких трудящихся масс.

**А. Лебедев.**

**ЯНОВСКИЙ** Михаил Владимирович (1854—1927), выдающийся русский терапевт, ученик С. П. Боткина; профессор Военно-мед. академии. Окончил естественный факультет С.-Петербургского ун-та (1877) и Мед.-хир. академию (1880). По окончании академии работал (с конца 1881 г.) в клинике С. П. Боткина в течение 5 лет в качестве его ассистента. В 1896 г. занял кафедру диагностики и общей терапии Военно-мед. академии, где и работал до самого своего ухода из академии (1925). В качестве руководителя кафедры Я. впервые при преподавании общей терапии обращал особое внимание на физиотерапию и для практического преподавания ее создал при клиническом военном госпитале физ.-терап. кабинет. Я. принадлежит несколько десятков научных работ; большинство их относится к сердечно-сосудистой области. Основным вопросом, над разработкой и обоснованием к-рого Я. с исключительной настойчивостью трудился всю свою жизнь, был вопрос о роли в кровообращении периферических сосудов. Согласно выдвинутой Я. гипотезе о т. н. периферическом сердце в передвижении крови по организму помимо сердца принимают участие своими активными ритмическими сокращениями и расслаблениями и кровеносные сосуды (артерии). Учение это несмотря на то, что оно не получило общего признания, много содействовало разработке вопроса о роли сосудов в гемодинамике. Яновский же впервые был поставлен вопрос об использовании для клин. целей исследования осмотической стойкости эритроцитов, причем для определения ее им были предложены клин. методы, с успехом примененные им и его учениками. Я. принадлежат выдержавшие по не-

сколько изданий руководства для студентов: «Курс диагностики» и «Курс общей терапии внутренних болезней». С 1900 г. Я. был редактором «Известий Военно-мед. академии» до прекращения журнала в начале революции; около 10 лет он редактировал также «Труды об-ва русских врачей». Отличаясь в высшей степени добросовестным отношением к своим обязанностям и большой любовью к клин. медицине, Я. создал большую школу клиницистов-терапевтов; очень многие из его учеников в наст. время занимают в СССР кафедры терап. клиники.

Лит.: Гуревич Г., Памяти академика М. В. Яновского, Рус. клин., 1928, № 45; Крылов Д., Памяти проф. М. В. Яновского, Врач. газ., 1927, № 21.

**ЯНОВСКИЙ** Феофил Гаврилович (1860—1928), академик, известный профессор-терапевт. Окончил Киевский ун-т в 1884 г., после чего работал в клинике К. Г. Тритшеля в качестве ординатора. В 1889 г. защитил диссертацию «К биологии тифозных бацил». С 1888 г. работал помощ-



ником провектора кафедры физиологии у С. И. Чирьева. В 1891 г. прив.-доцент. В 1892 г. провектор городской Александровской больницы; пат. анатомией занимался до 1898 года. В 1904 году был избран профессором госпитальной клиники б. Новороссийск. университета (Одесса). Время от времени Я. работал в клиниках и слушал лекции выдающихся специалистов Западной Европы (Гергардта, Лейдена, Лихтгейма, Се и др.). В 1905 г. Я. избирается профессором врачебной диагностики Киевского ун-та и переезжает в Киев, а в 1914 г. переходит на кафедру госпитальной терап. клиники. В 1927 г. Я. избирается действительным членом Всеукраинской академии наук по кафедре клинической медицины. Я. был не только прекрасным талантливым клиницистом, выдающимся профессором клинической медицины, но и врачом бессеребренником, другом своих б-ных, врачом гуманистом. Его уважали и горячо любили товарищи, ученики и пациенты. Я. был одним из самых популярных врачей не только на Украине, но и во всем Союзе. Общественная деятельность Я. проявилась в организации общественной помощи туберкулезным, в организации в Киеве санаториев для туб. б-ных, в участии в Пироговских съездах, Всесоюзных съездах, Украинских съездах терапевтов, в постоянном участии в Обществе врачей Киева, причем в последние годы он был бессменным его председателем. Ему часто поручались программные доклады на съездах. Я. был соредактором Большой медицинской энциклопедии, «Врачебного дела», «Киевского медицинского журнала», «Харьковского медицинского журнала». Я. опубликовало около 40 оригинальных научных работ, часть из к-рых напечатана на иностранных языках. Работы посвящены гл. обр. вопросам клин. бактериологии, tbc, нефрологии, а также разнообразным вопросам терапии. Главнейшие работы Я.: «К биологии тифозных бацил»

(Киев, 1889); «Туберкулез легких» (М.—П., 1924); «Диагностика заболеваний почек в связи с их патологией» (Киев, 1927) и др.—Своей научной и преподавательской деятельностью Я. в значительной мере содействовал развитию клин. медицины в СССР. Многие ученики Я. занимают места заведующих терап. отделениями б-ниц, другие занимают кафедры.

**ЯПОНИЯ.** Общие данные и движение населения. Поверхность—382 265 км<sup>2</sup>, а считая японские владения (Корею, Формозу, Квантун, полосу Южно-Маньчжурской жел. дор. и Сахалин)—652 900 км<sup>2</sup>. Движение населения представляется в следующем виде (на 1 000 нас.):

Т а б л. 1.

Годы	Население	Рождаемость	Смертность	Естественный прирост	Мертворож.	Детская смертность
1904	49 219 566	30,6	20,3	10,3	3,1	154
1909	50 254 471	33,9	21,9	12,0	3,2	157
1914	54 142 441	33,7	20,5	13,2	2,7	156
1919	57 233 906	31,62	22,79	8,83	2,36	174
1925	62 044 649	34,92	20,27	14,65	2,08	142
1930	66 892 183	32,35	18,17	14,18	1,83	124
1931	67 837 577	32,17	18,98	13,19	1,78	132
1932	68 865 705	32,92	17,73	15,19	1,80	118

В противоположность европейским странам в Японии, как и в большинстве азиатских стран, численно преобладают мужчины: в 1930 г. было 32 390 155 мужчин и 32 059 850 женщин.

Санитарная организация. Сан. организация и сан. законодательство играют очень слабую роль. Сан. администрация находится в ведении министерства внутренних дел, т. к. особого министерства здравоохранения не имеется. Гигиена в школах зависит от министерства народного просвещения, а здравоохранение в армии и флоте—от соответствующих министерств. При Министерстве внутренних дел в 1877 г. было создано Центральное бюро здравоохранения, деятельность которого постепенно расширялась. Оно состоит из директора и 30 членов и ведает всеми вопросами здравоохранения, организация которого, как и вся административная организация Японии, очень централизована. Вопросами промышленной гигиены ведает другое бюро—Бюро социальной деятельности. С 1916 г. основано Национальное бюро—для исследований в области гигиены, при том же министерстве. Его роль—общее наблюдение за здравоохранением, изучение населения и сан. статистика, охрана материнства и детства, изучение паразитов, пищи, алкоголизма, водопроводов, постройки жилищ, семейных бюджетов и т. п. Сотрудники этого Бюро направляются на определенные сроки в сельские местности, группами из 3—6 врачей, 2—3 фармацевтов и 3—5 сестер соц. помощи. При том же министерстве имеется Центральный совет здравоохранения и совет для составления японской фармакопей, задачи к-рых—давать заключения при анкетах в области здравоохранения. Непосредственно от министерства зависят следующие научно-исследовательские учреждения: основанный в 1892 г. Обществом здравоохранения и перешедший в 1899 г. к государству Ин-т инфекционных болезней, изготовляющий и контролирующий сыворотки и вакцины, основанный в 1902 году, Исследовательский ин-т питания и правительственные б-кт.-гигиенические лабо-

ратории в Токио и Осаке. В провинциях в каждой префектуре имеется сан. отдел, входящий в состав местного департамента полиции и зависящий от губернатора провинции. При каждом отделе имеются лаборатории и эксперты. Во многих крупных городах имеются свои сан. отделы и лаборатории, в мелких же городах и деревнях вся сан. администрация обычно представлена одним чиновником. В 6 портах имеется карантинная портовая администрация. Кроме того Я. содержит Эпидемиологическое бюро в Сингапуре, зависящее от Лиги наций, роль к-рого извещать японскую администрацию об эпидемиях на Востоке.

**Медицинский персонал.** Мед. подготовка врачам дается в 5 императорских ун-тах, при к-рых имеются мед. факультеты, в 11 частных и гос. мед. школах и в 9 особых мед. ин-тах. Окончившие эти учреждения подвергаются гос. экзаменам в особой комиссии. Число студентов в каждом мед. учреждении невелико, и выпуск врачей несколько отстает от роста населения. Так, в 1929/30 г. во всех императорских ун-тах имелось 2 275 студентов-медиков, в частных—3 984. Первая мед. школа по образцу американских была основана лишь в 1870 г. Пропорция врачей и дантистов в городах приблизительно вдвое выше пропорции в сельских местностях. Количество мед. персонала в стране выражается следующим образом за 1932 г.:

Табл. 2.

Мед. персонал	Абс. цифры	На 10 000 насел.
Врачей . . . . .	50 068	6,94
Дантистов . . . . .	17 184	2,47
Фармацевтов . . . . .	20 470	8,09
Акушеров . . . . .	54 655	8,24
Мед. сестер . . . . .	89 684	13,0

Кроме того в Я. имеется огромное количество лекарей, применяющих методы китайской медицины, массажистов и т. д., практикующих разные псевдомедицинские способы лечения. Свыше половины их—слепые. В 1932 г. такого рода лекарей и массажистов числилось 33 196 зрячих и 37 980 слепых. На гос. службе врачей почти нет, огромная масса врачей занимается частной практикой или работает в частных б-цах. В 1874 г. издан первый закон о мед. помощи неимущим б-ным, крайне ограниченный. Помощь оказывается бесплатно только неимущим, детям и в неотложных случаях.

**Больничное дело.** Огромное число б-ц находится в частных руках, и только незначительное количество их принадлежит государству или общественным организациям. В частных больницах около 3% коек принадлежит филантропическим организациям. Государству принадлежат крупнейшие психиатрические б-цы, изоляционные пункты для заразных б-ных и больницы-тюрьмы для проституток. В 1932 г. имелось 13 гос. б-ц, 87 общественных с 8 729 койками в них, 2 351 частных с 66 836 койками, а всего 2 451 б-ца. Кроме того в 1932 г. имелось 36 благотворительных госпиталей с 3 566 койками. За последние годы наблюдается процесс сокращения государственной больницы помощи за счет развития частных платных б-ц, не могущих обслуживать неимущее население страны. Гос. и общественные б-цы и консультации перегружены больными. Нехватает также и коек для псих. больных,

число к-рых быстро растет. В 1932 г. было псих. больных 73 540; на 10 000 жит.—11,09. Число псих. больниц—110 и коек в них 14 368.—В Я. широко развита фарм. промышленность, вывозящая свои продукты гл. обр. в Китай. Торговля опиумом в мед. целях является с 1878 г. монополией государства. Но, как известно, Я. является одним из главных поставщиков наркотиков в Китай, вывозимых контрабандным путем в огромном количестве (гл. обр. морфий и героин, а также кокаин).—Число аптек быстро растет. С 8 689 в 1927 г. оно поднялось до 9 322 в 1928 и 11 282 в 1932 г.

**Инфекционные болезни.** Больше всего распространены дизентерия (бактилярная), брюшной тиф и паратифы. Оспа, вплоть до 1928 г. дававшая несколько сот заболеваний в год, с 1930 г. почти совсем исчезла благодаря принятым мерам по вакцинации всего населения. Напротив, скарлатина, по отношению к к-рой японцы считались иммунными, с каждым годом дает все большее и большее число заболеваний. Наблюдаются заносные, через порты, заболевания холерой почти каждый год.

Табл. 3.

Годы	Всего инфекционных заболеваний	Дизентерия	Брюшной тиф	Паратифы	Оспа	Скарлатина
1921	86 841	12 445	50 133	6 291	887	1 589
1922	92 567	15 135	52 419	7 131	879	1 657
1923	95 200	20 270	52 626	5 317	1 922	1 562
1924	100 512	18 728	58 380	5 381	1 703	1 843
1925	83 527	14 720	45 785	5 064	403	2 578
1926	84 247	17 135	43 951	4 454	1 256	3 319
1927	83 761	21 397	37 554	4 748	352	4 143
1928	96 511	25 198	42 063	4 903	723	5 727
1929	97 893	30 253	37 345	4 211	114	5 663
1930	100 509	29 680	41 434	4 590	7	6 025
1931	99 881	29 655	38 359	4 094	805	6 480
1932	—	32 251	35 519	4 822	—	8 257

К 1925 г. инфекционные б-ни приняли настолько угрожающий характер, что пришлось создать целую сеть заразных б-ц и изоляционных пунктов. Так, в 1923 г. в стране насчитывалось 1 482 заразных б-цы с 25 037 койками и 8 136 изоляционных пунктов с 74 910 койками. С тех пор число их сократилось. Сильно была распространена проказа. В 1906 г. было 23 815 прокаженных, из них 16 607 мужчин и 7 208 женщин. В 1919 г.—16 261, в 1932 г.—4 358. Вся Я. разделена на 5 округов с гос. лепрозорием в каждом, но большинство б-ных в них не попадает; так, в 1919 г. из 16 261 прокаженных лечилось только 6 000, прочие даже не были изолированы. В 1932 г. имелось 15 общественных и частных лепрозориев с 4 338 койками.

**Социальные болезни** крайне распространены и борьба с ними ведется недостаточно. Распространению их сильно помогает отчаянное положение трудящихся масс, недостаток питания, тяжелые сан. условия жизни.—**Туберкулез.** Смертность от тбс высока и в 1932 г. держится на том же уровне, что и 30 лет тому назад. Так, в 1932 г. смертность достигала (на 10 000 жит.) от легочного тбс 12,7, а от всех форм тбс 16,4. Смертность среди женщин гораздо выше, чем среди мужчин, что объясняется преобладанием женского труда над мужским, нищенской зарплатой, отсутствием законодательной охраны труда. Борьба ведется на основании закона 1919 г. По этому

закону доступ туберкулезным в некоторые профессии может быть воспрещен. Города с населением от 300 000 жителей обязаны иметь туб. санаторий.

Впоследствии этот закон был отнесен к городам с населением свыше 50 000 жит. Государство субсидирует санатории в размере 50% стоимости постройки и содержания б-ных. Проводятся массовые обследования населения на тбс (в 1927 г. обследовано 1 346 575 чел.). Японская ассоциация борьбы с тбс организует сан.-просвет. работу, консультации для больных. Венерические болезни и чрезвычайно распространены и поддерживаются широко распространенной и легализованной проституцией. По закону проституция разрешается с 18 лет; для проституток отводятся особые кварталы. В 1932 г. таких кварталов было 492 с 49 825 проститутками. Широко процветает проституция тайная, хотя она по закону карается. Борьба с венерическими болезнями ведется отчасти государством, которым содержатся больницы-тюрьмы для проституток, но гл. обр. Японской ассоциацией для борьбы с вен. болезнями. Так, в 1923 г. имелось 162 больницы-тюрьмы с 5 001 койками и 494 специальных консультаций для проституток. В 1927 г. число б-ч было 149 с 5 613 койками, в 1932 г.—136 с 5 381 койками. Через них в 1932 г. прошло 55 366 «легальных» проституток и 551 тайная. О борьбе с вен. болезнями в апреле 1927 г. издан особый закон. В 1928 году, в момент вступления в силу этого закона, в стране было 1 812 обществ борьбы с вен. болезнями с 120 216 членами. Было создано в 1928 г. 98 вен. диспансеров, в к-рых лежало 757 больных и лечилось амбулаторно 3 922. В конце 1931 г. число диспансеров выросло до 122, число больных госпитальных—до 10 731 и амбулаторных—до 42 301. В 1932 г. имелось уже 136 диспансеров, в к-рых лежало 13 682 б-ных и лечилось амбулаторно 37 158. Но все эти меры при наличии в стране громадных кадров проституток дают слабые результаты.

Т р а х о м а крайне распространена. Так, в 1914 г. у 20,49% призванных в армию была найдена трахома, в 1923 г.—у 14,68%. По анкетам в 1919 г. трахомой страдало 8,59% студентов, а в начальных школах—14,85% мальчиков и 16,69% девочек. Среди фабрично-заводских рабочих было 10,84% трахоматозных. В нек-рых префектурах процент этот доходил до 17,5. В 1932 г. было обследовано на трахому 6 029 241 человек, причем б-ными было признано 625 697. Для немущих лечение бесплатное, но серьезной широкой борьбы не ведется. В 1916 г. была создана Ассоциация борьбы с трахомой. Кое-какие средства ассигнуются государством, префектурами и городами. В марте 1928 г. имелось 2 диспансера, организованных префектурами, 54 частных, 1 212 организованных городами и деревнями.— Б е р и - б е р и сильно распространена. Заболеваемость ею возрастала с 1912 по 1922 г., затем стала несколько снижаться. В 1922 г. бери-бери являлась причиной смерти в пропорции 0,33 на 10 000 жителей. В среднем от нее умирает от 15 000 до 20 000 человек в год. Борьба ведется слабо и крайне затруднена, в виду того, что рис является основной и часто даже единственной пищей трудящихся масс.— Р а к. Смертность от рака за последние 15 лет стационарна и колеблется от 6,8 до 7,1 на 10 000 жит. в год.

О х р а н а т р у д а почти отсутствует. В Японии крайне высок процент работающих женщин, причем труд их крайне эксплуатируется. В 1930 г. на фабриках с числом рабочих свыше 10 было занято 806 921 мужчина и 880 451 женщина. Имеющееся законодательство по охране труда относится только к фабрикам, занимающим свыше 10 рабочих. Между тем в 1930 г. 55,4% фабрик, насчитывающих 194 560 рабочих, занимали менее 10 рабочих. При этом 42% рабочих живут при фабриках, в особых общежитиях. Так, в 1924 г. 506 951 женщина-работница (58% всех работниц) жили при фабриках в казармах-общежитиях, а также 17% рабочих-мужчин. Свыше 50 000 женщин работают в каменноугольных копях. При приеме на работу производится обычно мед. исследование в интересах хозяина, но периодических осмотров нет. Ограничение рабочего времени существует только для женщин и детей. Труд женщин и детей до 16 лет не может превышать 11 час. в сутки, считая часовой перерыв на обед. Рабочее время в неделю не ограничено. Только в текстильной промышленности до 12 сентября 1931 г. рабочий день, независимо от числа рабочих в предприятии, был ограничен 12 часами в сутки, а с этого числа—11 часами. До 1930 г. в подавляющем большинстве предприятий рабочие имели не свыше 2 дней отдыха в месяц. С 1930 г. под влиянием кризиса применение недельного отдыха расширилось, а рабочий день в среднем составлял в большинстве предприятий 9 часов, с соответствующим понижением зарплаты. Ночной труд женщин и детей до 16 лет запрещен, но работа им разрешена до 11 часов вечера. Фактически в 1932 г. 17% женщин и детей работало ночью. Поправка к закону от 1928 г. ограничивает рабочее время в рудниках 10 часами для женщин и детей, но не для взрослых рабочих. По переписи 1927 г. 77% рабочих в рудниках работало в среднем свыше 9 часов, не считая сверхурочных работ. До 1919 г. даже этих намеков на охрану труда не имелось. С 1 сентября 1933 г. запрещен ночной труд детей до 16 лет в рудниках, но предприятиям дан еще срок для введения этого закона в силу. Имеются сан. правила для промышленности, для наблюдения за выполнением их в каждой префектуре есть мед. инспектора, зависящие от губернатора провинции.

В апреле 1922 г. был опубликован закон о соц. страховании, к-рый вошел в силу только в 1927 г. По закону этому застрахованы от несчастных случаев, болезни и инвалидности фабрично-заводские и горные рабочие в предприятиях с числом рабочих свыше 10 и зарабатывающие не свыше 1 200 иен в год. Сезонные рабочие сюда не входят. Страхование осуществляется либо правительственными конторами либо частными обществами; страховые могут быть образованы в любом предприятии с числом рабочих свыше 300. Мед. помощь оказывается бесплатно со дня болезни или несчастного случая в течение 180 дней, после чего б-ной переходит под действие закона об инвалидности. Пострадавший или б-ной получает с первого же дня пособие в размере 60% заработной платы, в случае смерти семья его получает пособие в размере 360-кратной дневной заработной платы. Беременная женщина получает по желанию отпуск в течение 4 недель до родов и обязательный в течение 6 недель после родов, при условии, если она платила страховой взнос в течение не менее 180 дней. Ей вы-



плачивается за время отпуска 60% зарплаты. Взносы за страхование вносятся пополам рабочими и предпринимателями. Государство добавляет 10% в страховкассы. Доля рабочего в зависимости от категории не может превышать 3% зарплаты; рабочие по размеру заработной платы разделены на 16 категорий. Семьи застрахованных под действие закона не попадают. В 1926 г. число застрахованных рабочих было 2 101 446, из них 1 140 865 в правительственных конторах. Со времени кризиса, к 1930 г. число это снизилось до 1 877 835, из них 1 079 128 в правительственных бюро. Бюро соц. проблем министерства внутренних дел подготавливает законопроект о распространении соц. страхования на служащих транспорта, строителей и рабочих предприятий с числом рабочих менее чем 10, а также на лиц с заработком менее 1 800 иен в год. Эта система могла бы охватить 4 230 000 рабочих, но хозяева предприятий, главным образом мелких, энергично этому противятся, утверждая, что это помешает Японии экспортировать свою промышленную продукцию.

Бюджет здравоохранения в 1931/1932 г. Израсходовано (в тыс. иен): министерством внутренних дел—16 817, департаментами—9 285, муниципалитетами—69 324, коммунами—24 914. Кроме того сюда надо добавить кредиты на содержание б-ц в провинциях, сан. мероприятия в больших городах, в малых, в сельских местностях, а также субсидии на соц. страхование. Подсчитать точно эти расходы очень трудно, в 1927 г. они составили 150 978 506 иен, в 1928—162 914 640 иен, но фактически за последние годы бюджет здравоохранения скорее снижается, так как именно он урезывается в первую очередь под влиянием политики, вызванной обострением экономического кризиса в стране и повышением ассигнований на вооружение.

*Lum.: Annuaire Sanitaire International de la S. d. N., Genève, 1924—1930; Health Organisation in Japan, S. d. N., Genève, 1925; Le travail industriel au Japon, Bureau International du Travail, Genève, 1933.*

**А. Рубанин.**

**ЯРИШ-ГЕРНСГЕЙМЕРА РЕАКЦИЯ** (Jarisch, Herxheimer) по мнению одних представляет реактивацию спирохетных очагов введенным специфическим средством и в таком случае она является биотропической реакцией в смысле Милиана (Miliana), по мнению же других она вызывается усиленным трепонемозидом под влиянием специфических средств и объясняется реакцией на образовавшиеся эндотоксины распавшихся спирохет. Менее приемлемо объяснение, что Я.-Г. р. появляется вследствие прямого действия высоких доз салварсана на сосуды (Matzenauer, Hesse). Я.-Г. р. появляется после применения первой дозы специфического средства у совсем не лечившихся или давно не лечившихся больных. Чаще наблюдается и резко проявляется после вливания салварсанных препаратов, реже и слабее после вливания ртутных препаратов и еще слабее после подкожных или внутримышечных инъекций этих препаратов и висмутовых взвесей. После иодистых препаратов Я.-Г. р. обычно не наблюдается. Чаще она появляется в свежем периоде сифилиса, реже в позднем. Если Я.-Г. р. проявляется только на коже и слизистых, она не имеет серьезного значения, но может вызывать тяжелые осложнения и даже смертельный исход, если проявится в жизненно-важных органах, сосудисто-сердечной системе, центральной нервной системе, печени и почках.

Клинически Я.-Г. р. выражается в более интенсивном покраснении и припухании первичных склерозов, отечности, иногда очень сильной, окружающей клетчатки, увеличении регионарных лимф. желез. Могут быть не все явления, а только нек-рые из них. Во вторичном периоде благодаря Я.-Г. р. может выявиться розеола, до того отсутствовавшая. Вторичная сыпь становится более обильной, более гиперемированной и отечной. Через 2—6 часов, реже позднее, после вливания салварсанных препаратов может появиться лихорадочное состояние с повышением  $t^{\circ}$ , обычно небольшим, но иногда доходящим до  $40^{\circ}$ . Температура держится несколько часов и падает до нормы часов через 10—12, реже через сутки. Более длительную  $t^{\circ}$  и длительное нарушение общего состояния, а также повышение  $t^{\circ}$  после повторных вливаний, надо отнести за счет токсичности препарата. После впрыскивания висмутовых и ртутных взвесей Я.-Г. р. может появиться позднее, через 1—2 дня, и держаться несколько дольше, чем при вливаниях салварсанных препаратов. Такая же гиперемия и отечность могут появиться вокруг сифилитических очагов во внутренних органах и нервной системе. В таких случаях при поражении венечных сосудов сердца Я.-Г. р. может обусловить грудную жабу и внезапную смерть вследствие закрытия входа венечной артерии. В головном мозгу она может вызвать острый отек мозга, обусловить базальный менингит с поражением черепных нервов. В случае сужения гортани и трахеи специфическим инфильтратом Я.-Г. р. может вызвать закрытие просвета дыхательной трубки. Желтуха и белок в моче, появившиеся после применения первой дозы специфического средства, и в особенности при одновременных явлениях Я.-Г. р. на коже, могут быть отнесены также к Я.-Г. р. В большинстве случаев в отличие от интоксикации от медикаментов все явления Я.-Г. р. быстро проходят и последующее применение специфических средств переносится хорошо.

*Lum.: Handbuch der Salvarsantherapie, hrsg. von W. Kolle und K. Zeller, B. I—II, B.—Wien, 1924—25 (лит.).*

**А. Брычен.**

**ЯРОЦКИЙ** Александр Иванович (род. в 1866 г.), выдающийся терапевт. В 1889 г. окончил Военно-мед. академию и приступил к врачебной земской деятельности. С 1894 г. работает в Петербурге в Обуховской гор. б-це под руководством В. М. Кернига, а затем в Петропавловской гор. б-це. С 1899 по 1901 гг.— ассистент клиники Женского мед. ин-та (проф. А. М. Левин). Одновременно с научной деятельностью Я. занимался (1899—1901 гг.) литературно-публицистической работой в марксистских журналах («Новое слово», «Начало», «Северный курьер»), состоял членом «Союза писателей» и «Вольного экономического общества». За участие в демонстрации 2 марта 1901 г. на Казанской площади и за подписание протеста «Союза писателей» Я. был выслан из столицы. В 1901—1902 гг. работает у И. И. Мечникова в Париже. В 1903 г.—приват-доцент, а с 1904 по 1918 гг.—



профессор госпитальной, а затем факультетской терап. клиники Юрьевского ун-та. С 1919 по 1924 гг.—проф. Крымского ун-та. С 1924 г.—сверхштатный профессор 1 МГУ. В наст. время—профессор (зав. отделением) в Московском обл. клин. ин-те (МОКИ). В своей диссертации «Об изменении величины и строения клеток поджелудочной железы при некоторых видах голодания» (СПБ, 1898; Virch. Arch., B. CLVI, 1898) Я. первый установил, что островки Лангерганса являются самостоятельными органами внутренней секреции, заложеными в толщу поджелудочной железы. Наибольшую известность приобрела «д и е т а Я р о ц к о г о» при язве желудка и 12-перстной кишки. Я. принадлежат: руководящее участие в сконструировании осцилографического прибора Яроцкого-Левина, предложение оперативного вмешательства при митральном стенозе. В 1931 г. Я. предложил новый метод лечения дифтерии антиоксической сывороткой (Врач. газ., 1931, № 21; Schweiz. med. Wochenschr., 1931, № 28). Я. разрабатывал также вопросы психотерапии в применении к внутренним б-ням. В этом направлении им напечатан ряд статей и книга «Идеализм как физиологический фактор» (Юрьев, 1908; нем. изд.: Idealismus als lebenshaltendes Prinzip, Wiesbaden, 1908). В этой книге «идеализм» понимается не в философском значении этого термина, а в психологическом: обогащение душевной жизни, усложнение и упражнение высших условных рефлексов создают повышенную устойчивость организма по отношению к болезнетворным факторам. Яроцким опубликовано ок. 100 научных работ.

Лит.: Разумов Н., Проф. А. И. Яроцкий (к 40-летию научной и врачебной деятельности), Клиническая медицина, т. VIII, № 15—16, 1930 (список работ до 1928 г.).

**ЯСЛИ**, учреждение, целью которого является обществование ухода и воспитания детей раннего возраста и их оздоровление. Коллективное воспитание раннего детства проводится в значительной своей части через Я. В условиях второго пятилетия Я. становятся основным учреждением охраны материнства и младенчества. Я. имеют своей главной задачей организацию быта ребенка и способствуют наряду с консультацией для женщин организации труда и быта матери-работницы, разрешая тем самым задачу вовлечения в производство новых кадров женщин. От развития и качества работы Я. в значительной степени зависит не только выполнение плана по женскому труду и тем самым всего народнохозяйственного плана по промышленности и сельскому хозяйству, но и создание базы рационального ухода за ребенком, коллективного воспитания здорового детства.

В яслях должны быть заложены основы правильного физ. и общего развития детей—будущих строителей коммунистического общества. Качества и навыки, которые обязательны для участника соц. строительства, основы творческой трудовой деятельности человека закладываются с самого раннего детства. Развитие познавательных способностей, умение ориентироваться в пространстве, в обстановке, интерес к трудовым процессам, знакомство с трудом взрослых закладывают в ясельных детях основы для развития коммунистического отношения к труду. Умение жить в коллективе, считаться с желаниями и удобствами других вырабатывает уже в раннем детстве способность к «сплоченной солидарной

дисциплине». Вот почему во втором пятилетии по охране материнства и младенчества большой раздел уделен развитию педагогической работы в Я., коммунистическому воспитанию раннего детства. Особую ценность вся система детских учреждений приобретает при сравнении с положением работниц в капиталистических странах, где нет ничего подобного нашим учреждениям, нашей системе охраны материнства и младенчества. Обслуживание детства является такой дотацией к индивидуальному бюджету рабочей семьи, о к-рой даже нельзя и мечтать в условиях капиталистической системы.

С первых шагов организации охраны материнства и младенчества яслям придавали громадное значение, но рост сети Я. в первые годы значительно отставал от роста других учреждений. Т. к. первое время организация охраны материнства и младенчества росла шире возможностей и имеющихся в ее распоряжении материальных ресурсов, то органы ОММ и старались материальные затраты переложить на те организации, средства к-рых можно было привлечь к этому делу, и в первую очередь на хозорганы. Эта связь с хозорганами в первое время определяла характер Я. Органы НКЗдрава до 1924 г. осуществляли гл. обр. контроль над Я., но почти не организовывали их. Хозяйственные органы управляли Я., и Я. далеко не всегда соответствовали всем требованиям гигиены и педагогики и оставляли желать много лучшего. С 1930 г. финансирование Я. идет гл. обр. за счет средств Цустраха (ВЦСПС) без специальных начислений на зарплату. Мощный размах соц. строительства сопровождался громадным ростом бюджета Цустраха. В 1934 г. из средств Цустраха выделено 120 млн. руб., а в 1935 г.—175 млн. руб., к-рые пошли на содержание Я. В 1931 г. Центральный исполнительный комитет и Совет народных комиссаров Союза ССР постановили: 1. Установить обязательное отчисление из фондов улучшения быта рабочих и служащих на организацию и содержание яслей в размере 10%, дошкольных учреждений в размере 8% с повышением указанного размера этих отчислений по соглашению с соответствующими профессиональными союзами для отдельных промышленных предприятий с значительным применением женской рабочей силы. 2. Установить с 1 января 1931 г. для всех государственных и кооперативных, промышленных и торговых предприятий на территории РСФСР, находящихся в ведении ведомств, учреждений и организаций Союза ССР, насчитывающих не менее 25% женской рабочей силы или же имеющих не менее 200 работниц, обязательные взносы в размере 1/4% общего фонда выплачиваемой этими предприятиями заработной платы на организацию и содержание яслей и дошкольных учреждений.

Но развитие ясельной сети упиралось не столько в отсутствие средств, сколько в отсутствие помещений для яслей. Жилищный фонд, который можно было использовать, исчерпан был целиком и полностью. Поэтому с 1929—1930 гг. усиленно начало развиваться строительство специальных помещений под Я. Строительство Я. идет гл. обр. за счет ассигнований по бюджету Цустраха и за счет трестов и объединений промышленных наркоматов. Жилстройкооперация специальным постановлением СНК с 1929 г. обязана была выделять на строительство Я. 5% строитель-

ных сумм и 10% квартирной платы, но распыленные по большому количеству кооперативов эти суммы не вносили существенного улучшения в дело строительства Я. Поэтому очень важно было добиться, чтобы при строительстве жилых домов помещения для Я. выделялось натурой. Это было достигнуто в 1931 г. Постановление СНК РСФСР от 22/IV 1931 г. прямо говорит: «6. В целях обеспечения яслей и дошкольных учреждений помещениями, предложить: а) Совнаркомом автономных республик, краевым и областным исполкомам и горсоветам, а также Центрожилсоюзу, ВСНХ РСФСР обязательно выделять во всех новых крупных домах и группах домов, вновь строящихся или вступающих в эксплуатацию, часть жилой площади для развертывания яслей и дошкольных учреждений». В целях привлечения средств трудящегося населения на организацию и оборудование Я. еще в 1929 г. на IV Всесоюзном совещании охраны материнства и младенчества была принята резолюция о введении частичной платности в Я. Поднятие уровня зарплат, широкое вовлечение в производство жен рабочих, ведущее к поднятию жизненного уровня рабочей семьи, и наконец движение за соц. воспитание в самих рабочих массах сделали вполне возможным постановку и положительное решение этого вопроса. Совершенно очевидно, что без широкого материального и организационного участия жилищной кооперации, потребкооперации, Цустраха, профсоюзов и участия самого населения было бы невозможно достигнуть действительного массового охвата Я. детей работниц и сделать из Я. необходимую составную часть сов. социалистического быта. Как велик ясельный фонд, точнее, в каких цифрах выражается единый финансовый план развертывания ясельной сети, можно судить по плану на 1935 г. (в млн. руб.):

Табл. 1.

Ясельный фонд	1934 г.	1935 г.
Местный бюджет . . . . .	37,0	127,1
Средства соцстраха . . . . .	76,8	113,7
1/4% зарплат . . . . .	15,2	48,5
Фонд . . . . .	4,1	4,8
Средства родителей . . . . .	20,1	23,5
Промкооперация . . . . .	9,6	17,2
Прочие средства . . . . .	15,7	24,4
Всего . . . . .	178,0	348,8

Декретом СНК СССР от 28/VI 1936 г. «О запрещении абортов, увеличении материальной помощи роженицам...» дается мощный размах и развитию Я. На расширение ясельной сети дополнительно к бюджету 1936 г. ассигновано 346 млн. руб., причем внесены существенные изменения в самый порядок финансирования: в изменение пост. СНК СССР от 6/VII 1935 г. об обязательном взносе всех учреждений и предприятий в размере 1/4% к фонду зарплат на содержание Я. и детских учреждений установлено прямое ассигнование на эту цель из госбюджета и на 1936 г. отпущено 300 млн. руб.

Статистические показатели обслуживания Я. женского пролетариата. Статистика показывает, что с 1923 по 1928 г. рост детей в Я. составил 63%, а рост женской рабочей силы 121%, что видно из табл. 2. Эта таблица показывает кривую роста ясельных коек, дает количественные показатели. Нужно отметить сдвиг в ясельном обслуживании детей работниц с 1929 г. С этого года рост сети начи-

нает перегонять рост женской рабочей силы, и количественные показатели обслуживания детей из года в год повышаются, особенно с 1931 г.

Табл. 2. Динамика обслуживания ясельными женщинами-членами профсоюзов.

Годы	Число женщин чл. профсоюзов, зан. по найму	Число обслуж. детей	Рост женской рабочей силы	Рост обслуж. детей	На 1000 работниц, обслуж. детей
1923	1 045 700	19 659	100	100	18,8
1924	1 220 800	21 633	117	110	17,7
1925	1 560 600	24 094	150	123	15,5
1926	1 913 800	24 609	185	125	12,8
1927	2 121 700	26 600	203	135	12,4
1928	2 811 800	32 046	221	163	13,8
1929	2 411 700	52 000	230	265	21,5
1930	3 174 000	59 000	304	305	18,5
1931	4 204 800	122 500	402	624	29,1
1932	5 056 800	189 096	483	966	37,3
1933	6 855 800	232 205	556	1 180	33,8
1934	7 175 800	264 510	586	1 345	36,8
1935	—	366 000	—	—	—

Тем же декретом СНК СССР от 28/VI 1936 г. НКЗдр. союзных республик предложено к I/I 1939 г. удвоить существующую сеть ясельных коек для детей по городам, совхозам, раб. поселкам и на ж.-д. транспорте, доведя их общее количество до 800 тыс. коек. Социалистической реконструкцией народного хозяйства определены два момента, к-рые потребовали перестройки ясельной работы. Во-первых высокие темпы, взятые на индустриализацию страны, сопровождаются быстрым вовлечением новой женской рабочей силы в производство. В 1928 г. мы имели 2 140 тыс. женщин, занятых в производстве, а в конце первой пятилетки эта цифра возросла почти до 6 млн. и до 33,7% к общему числу занятых в производстве. В 1935 г. процент вовлеченных в производство женщин составляет 35% к общему количеству рабочих. Второй момент, связанный с социалистической реконструкцией промышленности, — это введение 7-час. рабочего дня, связанное с вовлечением работниц в ночные смены. Первые изменения ясельной работы были связаны с задачей обслужить ночные смены. Т. к. опыта в этом отношении не было, то наметились сначала два варианта. В Ивановской Промышленной области работа пошла по типу перестройки и реорганизации типа Я. на 3 смены. Это вызвало невероятную дезорганизацию жизни учреждений, потому что введение 3 смен происходит не равномерно по всему производству, а по цехам; смены по пятидневкам меняются между собой и т. д. Было сплошное передвигание детей, к-рое вредно отражалось на жизни учреждений, на состоянии самих детей, и воспитательное значение Я. для детей значительно снизилось. Состав детского коллектива постоянно менялся; текучесть детей мешала проводить режим детского дня.

Бытовое значение таких Я. было неполноценным с точки зрения и воспитания детей и обеспечения отдыха работнице. Поэтому Отдел охраны материнства и младенчества НКЗдрава, обсуждая этот вопрос, остановился на другом варианте введения длительного ясельного дня, при к-ром ребенок проводит в Я. весь день — 12—13—14 часов. На ночь ребенок возвращается домой. При введении этой системы яслей удлиненного дня быстро выявились как ее преимущества, так и ее недостатки. Преимуществом является то,

что ребенок не остается дома беспризорным, и для него не пропадает воспитательное влияние Я., а мать имеет возможность отдохнуть без ребенка после ночной смены. Самым существенным недостатком было то, что ночью ребенок часто оставался без присмотра. Поэтому наметился еще новый тип Я.—суточные, в к-рых ребенок остается круглые сутки всей пятидневки, пока мать занята в ночных сменах. Суточные Я. наиболее соответствуют интересам матери и ребенка, т. к. задачей Я. является не только освободить мать на время работы, но и повысить производительность ее труда, создать условия для ее полного отдыха, освободить ей время для учебы, для общественной работы. Но развитие суточных яслей тормозится пока дороговизной и сложностью организации, т. к. они превращаются уже в учреждения для почти постоянного пребывания в них детей; при недостатке персонала и низкой его квалификации вести такие учреждения чрезвычайно трудно. Поэтому суточные Я. пока сравнительно немногочисленны. Пока же можно сказать с уверенностью, что тип Я. с 8—9-час. пребыванием в них детей не вполне содействует вовлечению женщин в производство, общественную работу и учебу, и основным типом Я. следует считать Я. с длительным пребыванием в них ребенка—в течение 12—14 часов. Сменные Я. с 8—9-час. пребыванием детей допустимы на данном этапе лишь временно, в виду недостатка ясельных коек.

Все новые и новые повышенные требования к ясельной сети, выдвигаемые соц. реконструкцией народного хозяйства, массовым вовлечением женщин в производство, и резкое отставание роста Я. от потребности в них заставили Отдел охраны материнства и младенчества искать новых, более упрощенных форм ясельного обслуживания детей. Необходимо было шире развернуть сеть, добиться массового охвата Я. детей работниц. Отдел охраны материнства и младенчества встал тогда на путь развертывания т. н. д о м о в ы х Я., к-рые в виду упрощенности организации называли «примитивами». Организация домовых Я. является своего рода «кооперированием» населения вокруг строительства бытовых учреждений. Домовые Я. строятся за счет бюджета органов здравоохранения, но с обязательным привлечением средств населения—потребкооперации, жилищкооперации и самих родителей. Не получили они до сих пор необходимого размаха в силу острого жилищного кризиса, затрудняющего выделение помещений. Домовые Я. имели своей целью организовать инициативу и самостоятельность рабочего населения в деле социального воспитания детей раннего возраста с помощью и под руководством органов охраны материнства и младенчества. Домовые Я. организовывались при крупных жилищкооп. и рабочих поселках. Они обслуживают детей как работниц, так и жен рабочих, служащих—членов жилищкооперации, населяющих данный жилищкооп. Домовые Я. предназначаются для детей в возрасте от 1 г. и до 4 лет. Число детей в каждой Я.—15—17. Помещение должно состоять не менее как из 2 комнат, исключительно для пользования детей. В крайнем случае допустима одна большая комната с площадью не менее 4 м<sup>2</sup> на одного ребенка. Кроме того необходимо иметь туалетную-уборную для детей и кухню. Необходимо наличие чистой площадки во дворе или сада для пользования Я.—для прогулок

и дневного пребывания в теплое время года. При отсутствии отдельной комнаты для туалетной-уборной допускается приспособить под детскую уборную изолированную часть коридора, прихожей. При отсутствии отдельной кухни Я. должно быть предоставлено право пользования общей кухней. Питание детей как правило должно проводиться в Я. Пища готовится под наблюдением сестры Я. При невозможности организовать питание полностью в Я., дети завтрак получают в Я., на обед же в определенные часы должны разбираться по домам. Обслуживающий персонал Я. на 15—17 детей должен состоять из одной сестры и одной технички. В помощь им в обязательном порядке должны привлекаться дежурные матери (1—2). В отношении мед. обслуживания и надзора Я. прикрепляются к ближайшей консультации. Средства, необходимые на организацию и содержание Я., изыскиваются из следующих источников: а) местного бюджета, б) жилищкооперации, в) средств родителей. — а) На долю бюджета должны относиться расходы по содержанию персонала и хозяйсходы (стирка белья, мелкий текущий ремонт), канцелярские расходы. — б) Жилищкооперация представляет соответствующую жилплощадь и оплачивает коммунальные услуги и расходы по отоплению. — в) На долю родителей относятся расходы по питанию детей и вступительный взнос на оборудование Я. Фактически плата вносится пропорционально заработку по определенной шкале НКЗдрава.

Во второй пятилетке Страна советов достигла столь высоких ступеней хоз. развития, когда можно неизмеримо больше, чем ранее, уделять внимания непосредственному удовлетворению потребностей живого человека, строителя социализма. Поэтому в историческом постановлении ЦК ВКП(б) и СНК СССР от 10/VII 1935 г. «О реконструкции Москвы», в разделе о культурно-бытовом обслуживании трудящихся, тип детских учреждений поднимается на высшую ступень. В новой Москве «ЦК ВКП(б) и СНК СССР считают неправильным стремление к замкнутому размещению всех этих учреждений в каждом большом доме только для жильцов этого дома: школы, амбулатории, столовые, детские сады, детские Я., театры, кино, клубы, больницы, стадионы и другие виды культурно-бытового обслуживания населения должны размещаться в центре ряда кварталов, в расчете на обслуживание населения, проживающего не в одном, а в десятках домов». Поэтому домовые Я.-примитивы постепенно будут свертываться. Другая форма примитивов наметилась в виде площадок при Я., жактах и консультациях и в виде т. н. прогулочных групп. Развертывание площадок связывается с оздоровительными кампаниями и практикуется гл. обр. летом, но наиболее организованные площадки функционируют и зимой и повышают число обслуживаемых мед. и педагогическим уходом детей. Прогулочная группа состоит из 12—15 детей одного или нескольких соседних домов, к-рые ежедневно гуляют по несколько часов в определенное время под общей ответственностью и руководством одной дежурной матери. Организуют и инструктируют прогулочную группу участковый врач и сестра детской консультации данного района. Одна участковая (патронажная) сестра консультации может иметь под общим своим наблюдением 3—4 таких прогулочных группы на своем

участке. Матери дежурят по неделям, иногда по декадам. Первое время прогулочные группы организовались на 2—3 утренних часа. Жизнь показала, что прогулочные группы могут функционировать более продолжительное время при условии организации общественного питания детей. Если есть помещение, где дети могут отдохнуть, и им обеспечено хотя бы однократное питание, то дети остаются в прогулочных группах по 5—6 часов. Эта форма работы вошла в план второго пятилетия по охране материнства и младенчества как одна из форм оздоровительных массовых мероприятий для детей ясельного возраста.

Нужно сказать, что Я. являются учреждением, еще не завершившим цикла своего развития. Они перестраивались не раз в связи с изменениями нашей хоз. политики и будут перестраиваться еще. Вполне естественно, что развернутое соц. наступление не могло не поставить вопроса о приспособлении работы Я. к темпам вовлечения работниц в производство, о пересмотре и изменении еще раз их форм и методов работы, о более тесной увязке работы Я. с производством, к-рое они обслуживают. Без массового развертывания сети домовых Я., ясельных площадок, ясельных групп с последующим их перерастанием в нормальную, стационарную ясельную сеть невозможно осуществление того громадного количественного роста ясельной сети и охвата ясельной помощью старых и вновь вовлекаемых кадров работниц, к-рый намечен директивами партии и правительства. В деле развертывания сети домовых Я., ясельных площадок и ясельных групп огромная роль принадлежит организации самостоятельности рабочего населения. Полное осуществление аслями поворота «лицом к производству» будет иметь место тогда, когда Я. превратятся в органическую составную часть предприятия. Для этого Я. должны рассматривать себя как звено, и притом важнейшее, всей системы организации охраны материнства и младенчества на предприятии, имеющее своей задачей заботу об обслуживании детей ясельного возраста всех работниц данного предприятия. С этой целью Я. выявляют потребность в ясельном обслуживании и берут на учет всех детей ясельного возраста работниц своего предприятия. Я. берут на себя инициативу в расширении и дополнительном развертывании ясельной сети для детей работниц своего предприятия, привлекая к этому всю организацию ОММ и ставя этот вопрос перед заводскими организациями. Я. добиваются выделения необходимой жилплощади для расширения ясельной сети при осуществлении строительства рабочих жилищ для рабочих предприятий, при расширении и реконструкции предприятия. Я. добиваются выделения заводу управлением и заводскими организациями средств на расширение ясельной сети для обслуживания работниц предприятий. Я. должны активно участвовать в проработке контрольных цифр и промфинплана предприятия, выдвигая вопросы, связанные с укреплением и дальнейшим ростом женского труда на предприятии, добиваясь осуществления необходимых мероприятий. При вовлечении новых кадров женской рабочей силы Я. проводят работу по развертыванию ясельной сети для их обслуживания. При организации на предприятии курсов по повышению квалификации работниц Я. приспособливают свою работу к обслуживанию работниц на время учебы.

Я. обращают особое внимание на обслуживание стахановцев ударных цехов, бригад и отдельных работников-ударниц. Дети стахановцев-ударниц должны приниматься в Я. в первую очередь. Наряду с этим внимание Я. должно быть приковано и к «прорывам», отстающим цехам.

Совместно с здравпунктами и группой содействия здравоохранению Я. выясняют причины прорыва и прогулов у работниц, намечают ряд мер к их устранению. Одной из весьма частых и существенных причин прогулов у работниц является плохая организация и постановка работы самих Я. В частности заболеваемости детей в Я., особенно инфекционными заболеваниями, является одной из существенных причин прогулов у работниц. Борьба за снижение заболеваемости у детей в Я. является поэтому одним из важнейших элементов работы в борьбе за выполнение промфинплана. С этой целью Я. должны организовать у себя обслуживание ясельных детей при целом ряде заболеваний, для чего при Я. должны быть организованы изоляторы. (Циркуляром НКЗдрава от 7/III 1932 г. № 32 предложено всем местным органам в каждом новом ясельном здании предусматривать помещение под изолятор из расчета 10% всех ясельных коек и выделить такое помещение в наличных Я.) В изолятор направляются дети с капельными инфекциями и инфекциями, передающимися через соприкосновение. Они должны заполняться детьми с гриппозными заболеваниями в остром их стадии, с кожными гнойными (пидермия, фурункулез), с кожными паразитарными (чесотка, стригущий лишай) болезнями, с легкими колитами, с инфекционными диспепсиями (не токсическими) и наконец при невыяснившемся состоянии, по своему течению не грозящем тяжелыми инфекциями. Могут также приниматься и дети, больные коклюшем. Первые случаи летучих инфекций—ветряной оспы, краснухи и свинки—должны быть оставлены дома. Если изолятор спланирован так, что может быть разделен четко на две изолированные части, то при одновременном заболевании 2—3 детей одной из этих инфекций их можно принять в одну из частей изолятора. При распространении же инфекций на большое количество детей прием их должен производиться в помещении одной из детских групп, имеющем отдельный вход в приемную. Особое внимание обращается на биологические методы борьбы с инфекциями путем проведения активной иммунизации против скарлатины и дифтерии, а также широкой организации противокоревых прививок.

Я. организуют вокруг себя группу актива из числа членов цеховых групп содействия здравоохранению, работников соц.-быт. сектора фабзавкома, делегатов, который вовлекается во всю работу Я. Раз органы охраны материнства и младенчества встали на путь широкого привлечения самостоятельности и инициативы рабочих масс в дело коллективного воспитания детей, нужно было организовать эту инициативу, теснее связать рабочих с жизнью учреждения, обслуживающего их детей; с этой целью при Я. были созданы ясельные советы.—Вовлечение в социалистическое строительство новой массы женщин—домашних хозяек,—начатое по инициативе жен инженеров и техников тяжелой промышленности, создало новый мощный актив советской общественности, иници-

циатива и энергия к-рого направились прежде всего на улучшение детучреждений, в том числе и Я. Постановление XVI съезда ВКП(б) о том, что «во всех планах нового строительства должно обязательно предусматриваться строительство жилищ, культурных и соц.-бытовых учреждений (столовые, клубы, ясли, прачечные, бани и т. п.) в первую очередь в важнейших фабрично-заводских районах», а также постановление июньского пленума ЦК ВКП(б) 1931 года о коммунальном строительстве, об усилении культурно-бытового обслуживания рабочих создали новые необычайно благоприятные условия для развития Я. Благоустройство городов, жилищное строительство, к-рые широко входят в контрольные цифры и планы капиталовложений, начиная с 1932 г., сопровождаются и строительством Я. Партия придает огромное значение вопросам перестройки быта на новых социалистических началах, а работа по охране материнства и младенчества является одним из важнейших моментов перестройки быта, т. к. через учреждения охраны материнства и младенчества в первую очередь происходит обобществление функций воспитания и освобождение от них работницы и колхозницы. Слова тов. Сталина на XVI партсъезде: «Вырастить новое поколение рабочих, здоровых и жизнерадостных, способных поднять могущество советской страны на должную высоту и защитить ее грудью от покушений со стороны врагов», — относятся и к органам охраны материнства и младенчества.

Перестройка быта на новых социалистических началах предполагает прежде всего массовый рост учреждений охраны материнства и младенчества, в первую очередь Я. Если должны охватить миллионы детей и охватить их обслуживанием высокого качества. Чтобы выполнить эту задачу, чтобы поднять работу на новую высшую ступень, органы охраны материнства и младенчества должны суметь мобилизовать вокруг своей работы широкие слои трудящихся Советского союза, привлечь к ясельному строительству общественные организации, прежде всего профсоюзы, кооперацию, включить в эту работу хоз. органы, равно заинтересованные в обслуживании женского пролетариата, поднятии производительности труда, культурно-бытовом обслуживании рабочей семьи. Особое значение это приобретает теперь, после закона 28/VI 1936 г., к-рым перед органами охраны материнства и младенчества поставлена грандиозная программа развертывания учреждений, обслуживающих мать и ребенка, в первую очередь Я.

Повышение рождаемости, рост детского населения потребуют от органов ОММ огромных усилий и резкого повышения количественного и особенно качественного роста Я.

Если в сельских местностях организовывались еще земствами на время летних полевых работ, но это были единичные учреждения, имевшие ничтожное значение с точки зрения культурно-бытового обслуживания крестьянства и ничтожный удельный вес с точки зрения облегчения условий труда крестьянок. С Октябрьской революции вместе с развитием работы по охране материнства и младенчества Я. прочно вошли в новый быт деревни. Но до 1929 г. не было достигнуто массового охвата детей: Я. были сезонные, работа Я. приурочивалась только к посевной и уборочной кампаниям, и они только частично и слабо ставились

на службу выполнению производственных заданий в сельском хозяйстве. Когда коллективизация мощным потоком охватила крестьянство, резко поднялось значение Я. в производственном обслуживании колхозницы, и была выдвинута новая форма Я. — постоянные Я. в совхозах и колхозах. В первую очередь обслуживаются постоянными Я. совхозы с массовым применением женского труда (свеклосахарные, животноводческие, огородные, садовые, хлопководческие и др.). В летнее время постоянные Я. в качестве своего филиала организуют для постоянных и сезонных работниц совхоза полевые передвижные Я., к-рые следуют за бригадами. Организация отходничества за счет избытка рабочей силы и полное вовлечение колхозниц в работу колхоза особенно остро поставили вопрос о развертывании сети постоянных Я. в социалистическом секторе деревни. Базовые Я. с сестрой-инструктором при них в колхозе стали опорным пунктом для развертывания в колхозе всех мероприятий и учреждений по охране материнства и младенчества. Базовые Я. организуются в центре колхоза. Они обслуживают постоянных кадровых работниц колхоза, колхозниц, занятых в различных производственных предприятиях колхоза, в механизированных отраслях сельского хозяйства, активисток и общественниц. Сестра-инструктор при базовых Я. организует подготовку сестер для сезонных Я. при базовых колхозных Я. с участием персонала консультации, врачебного участка и акушерского пункта; держит на учете всех работниц сезонных Я., используя их в зимнее время как актив для проведения различных мероприятий по охране материнства и младенчества в отдельных бригадах; организует посылку ясельных работников, получивших подготовку при базовых Я., на переквалификацию в районы и областные центры. В базовых Я. хранится твердый и мягкий инвентарь для развертывания полевых Я. Во время прополочной и уборочной кампаний в непосредственной близости от участков работы матерей-колхозниц организуются полевые Я. для грудных детей. Базовые Я. передают в бригадные сезонные Я. определенный коечный фонд в сформированном виде для развертывания по требованию бригадира в намеченных участках полевых Я. Организация их носит чрезвычайно гибкий оперативный характер (подвижность, переброска на участок наибольшего скопления матерей, количество коек расширяется и сокращается в зависимости от выхода матерей на работу и т. д.). При невозможности организовать полевые Я. сестра-инструктор базовых Я. организует доставку из ближайших стационарных Я. в поле грудных детей для кормления матерями. Во время уборочной кампании, когда требуется максимальное использование всей рабочей силы колхоза, организуется дополнительное известное число ясельных групп, с целью поголовного охвата всех детей бригады ясельным обслуживанием. Сезонные бригадные Я. берут эти группы под свое наблюдение, организуя снабжение их пищей и самым необходимым инвентарем. Таким образом в крупном колхозе в разгар полевых работ имеется целая сеть Я.: базовые Я. в центре колхоза, сезонные Я. и ясельные группы в бригадах, полевые Я. в бригадах, на отдаленных участках полевых работ. Мед. обслуживание детского населения грудного и раннего возраста как организованного в Я. и ясель-



ных группах, так и неорганизованного осуществляется детскими консультациями и мед. персоналом медицинского участка и акушерскими пунктами.

Табл. 3. Постоянные ясли в совхозах и колхозах.

	На 1/1 1929 г.	1930 г.	1931 г.	1932 г.	1933 г.	1934 г.	1935 г.
Число учреждений . . . . .	164	313	683	3 392	8 170	11 590	14 000
Число мест . . . . .	2 145	4 534	21 423	99 728	212 835	287 958	349 113

Число детей в сезонных Я. на 1/1 1929 г. было 141 306; 1930 г.—174 695; 1931 г.—430 425; 1932 г.—1 352 915; 1933 г.—2 214 821; 1934 г.—2 809 700; 1935 г.—3 194 900. Декретом СНК СССР от 28/VI 1936 г., знаменующим собой истинно сталинскую заботу о матери и ребенке, сеть ясельных коек в сельских местностях удваивается к 1/1 1939 г., так же как и в городах, и увеличивается на 500 тыс. в постоянных Я. и на 4 млн. в сезонных Я.

Ведущим типом Я. в сельском секторе являются во втором пятилетии постоянные Я. удлиненного дня. Наряду с этим широкое распространение имеют сезонные Я. Большое развитие получили полевые Я. для грудных детей, организуемые вблизи места работы матерей. Как в постоянных, так и в сезонных Я. выделяются суточные группы детей.

Порядок работы яслей Я. организуются и находятся в системе органов здравоохранения. В ясли принимаются дети трудящихся—работниц, служащих, учащихся, военнослужащих и кооперированных кустарей, в возрасте от 2 месяцев до 3 лет. Обслуживание детей Я. проводится как по месту работы, так и по месту жительства родителей. В соответствии с этим ясли организуются в рабочих поселках, жактах, в районах города. Очередность приема в Я. различных групп трудящихся устанавливается НКЗдравом совместно с ВЦСПС. Прием детей в Я. производится заведующими яслями по направлению соц.-бытовых определенных производств, и по направлению консультации—в остальные Я. Ясли должны быть обязательно обеспечены врачебным наблюдением.

Правила внутреннего распорядка и организация режима Я. разработаны Гос. научным ин-том ОММ в Москве. Персонал. Во главе Я. стоит заведующий Я., который несет полную ответственность за всю работу Я. Заведующий Я. назначается Управлением ОММ здраводела из числа: работниц предприятия, активисток домохозяек, работников яслей, проявивших себя как хорошие администраторы, ясельных врачей. Заведующие, назначаемые из лиц, не имеющих специальной подготовки, должны в процессе работы пройти через курсы заведующих яслями. Заведующий Я. ведет прием в ясли в соответствии с инструкцией НКЗдр.; принимает меры к обеспечению Я. питанием, оборудованием, медикаментами и т. п.; ведет прием и увольнение персонала в соответствии с КЗоТ и налагает взыскания за невыполнение служебных обязанностей или невыполнение распоряжений зав. яслями; является распорядителем кредитов, отпускаемых яслям, и отвечает за правильность их расходования; осуществляет связь Я. с производством и организует массовую работу Я.—Врач Я. несет ответственность за всю мед.

пед. работу Я. Врач следит за состоянием здоровья детей в Я., проводит периодический осмотр детей, ведет записи в истории развития, обслуживает мед. помощью изолятор Я.,

посещает впервые остро заболевших ясельных детей для выяснения диагноза и систематически лечит на дому больных детей яслей, живущих в районе Я.; проводит все мероприятия по борьбе с инфекциями и сдвигательные мероприятия; составляет режим для всех групп детей, соответственно возрастным особенностям; разрабатывает меню и раскладку продуктов и утверждает образцы мебели, белья и одежды при заготовке оборудования; руководит работой всего персонала по уходу и воспитанию детей; совместно с заведующим яслей проводит работу на производстве и массовую работу среди населения; ведет систематическую работу с персоналом по поднятию его квалификации и сан.-просветительную работу среди матерей. Назначение и увольнение врача производится непосредственно Управлением ОММ здраводела.

Сестра-инструктор подчиняется непосредственно врачу и является его ближайшим помощником по всем мед.-педагогич. вопросам; проводит в жизнь все назначения врача, касающиеся питания, ухода и лечения детей, и наблюдает за гиги. содержанием учреждения; совместно с врачом составляет режим для каждой группы, план педагогической работы, игровой и трудовой режим и руководит проведением его в жизнь; проводит ежедневный прием детей; в соответствии с общими указаниями врача руководит работой всех сестер по уходу и воспитанию детей путем систематических совещаний, наблюдений за работой каждой группы, практического показа работы. При всех происшествиях (всякого рода несчастные случаи с детьми) принимает меры, оказывает неотложную помощь и немедленно сообщает врачу; следит за приготовлением детской пищи и за кормлением детей; составляет требования на порции, различные предметы по уходу, лечению детей и воспитанию детей с представлением этих требований на подпись врача; ведет аптечку учреждения и медицинским инвентарем; проводит сан.-просветительную работу в учреждении по уходу и под руководством врача, ведет мед. отчетность под руководством врача.—Сестры-воспитательницы непосредственно подчинены сестре-инструктору. На обязанности сестер-воспитательниц лежит весь уход и воспитание детей: сестры проводят все принципы гиги. режима и мед. назначения под руководством сестры-инструктора; производят взвешивание и измерение детей; организуют игры; проводят групповые и индивидуальные организованные занятия с детьми, прогулки; ведут ежедневный учет педагогической работы и физ. состояния детей. Сестры следят за порядком и гиги. содержанием детских комнат (чистота помещения, инвентаря, белья, проветривание помещений); следят за состоянием здоровья детей и о каждом заболевании и повреждении ребенка немедленно сообщают сестре-инструктору, а в случае ее отсутствия—врачу. Сестры-воспитательницы обязаны периодически повышать свою квалификацию на курсах по повышению квалификации и переквалификации,

организуемых здравотделом. — Няня подчиняется непосредственно групповым сестрам-воспитательницам, помогает сестрам в уходе за детьми. По указанию сестры одевает, кормит детей, помогает при купании, при прогулках и т. п., убирает помещения своей группы и отвечает за чистоту помещений и всех находящихся в нем предметов; сдает грязное и получает чистое белье, приносит еду из кухни, моет посуду своей группы.

Количество персонала зависит от емкости и типа яслей и устанавливается из следующего расчета: один врач на 100 детей, если он не заведует яслями, одна сестра-инструктор на 50 детей, сестра-воспитательница и няня на 18 детей в каждый данный момент работы Я.; административно-хозяйственный персонал устанавливается согласно принятым нормам. В суточных группах на ночь могут оставаться одна сестра и одна няня на 2 группы детей. Я. принимают меры к поднятию квалификации персонала, направляя в обязательном порядке сестер и нянь на курсы по поднятию квалификации и переквалификации и организуя систематическую плановую работу с персоналом внутри Я. (по вопросам ухода и воспитания детей раннего возраста). Персонал Я. обязан без отрыва от производства пройти и сдать установленный техминимум. Работа Я. строится на основе социалистических форм труда. Я. широко внедряют в работу персонала методы соцсоревнования, ударничества и бригадный метод. Сестры и няни прикрепляются на длительный промежуток времени к определенной группе детей, образуя бригаду данной группы; внутри бригады прикрепляются друг к другу сестра и няня.

Я. должны быть обеспечены достаточным количеством игрового материала и педагогических пособий. Я. должны обеспечить правильное питание детей соответственно их возрасту и состоянию здоровья. Питание каждого ребенка проводится согласно назначению врача. Меню и раскладку продуктов утверждают врачом. Для улучшения снабжения Я. организуют подсобные хозяйства (молочные хозяйства, огороды, куроводства и т. п.), самостоятельные для отдельных Я., для группы Я. или вместе с обслуживаемыми предприятиями.

**Организация режима.** Каждый поступающий в Я. ребенок предварительно осматривается врачом Я. или консультацией и обследуется патронажной сестрой Я. на дому. Дети, больные заразными заболеваниями, в Я. не принимаются. Часы ежедневного приема и раздачи детей строго фиксируются и устанавливаются в зависимости от типа Я. (табл. 4—6). В сменных группах должно быть установлено четкое распределение смен. Дети матерей, работающих в ночную смену, могут оставаться в Я. всю рабочую неделю, но обязательно берутся домой на выходной день матери. Для правильной организации работы дети в Я. разделяются на группы не больше 18 человек, соответственно возрасту и психо-физ. развитию. Число детей в Я. может быть различным: в зависимости от потребности Я. могут быть в 36, 54, 80, 120 и 180 коек. Для обслуживания небольших коллективов могут организовываться Я. в одну-две группы (36—54 человек); эти Я. работают как филиалы более крупных близлежащих Я. Дети из группы в группу переводятся по возможности периодически и группами по 3—4 чел., а не поодиночке. Дети стар-

ше трех лет переводятся в организованном порядке в детсад, для чего Я. должны быть прикреплены к определенному детсаду, иметь с ним систематическую связь и согласовывать план работы старшей группы с планом работы младшей группы детсада. Основным мероприятием по борьбе с детской заболеваемостью является укрепление и повышение сопротивляемости детского организма путем организации гиг. режима и правильного ухода за детьми. Я. должны широко использовать все оздоровительные мероприятия: максимальное пребывание на воздухе зимой и летом, широкое применение ванн и душей, вывоз детей летом за город или в сад. В Я. проводится тщательное наблюдение за состоянием здоровья детей путем систематического врачебного осмотра и периодического взвешивания. Остро заболевший ребенок не должен приноситься в Я., а посещается на дому в тот же день врачом. Ребенок, не посетивший Я. по неизвестной причине, не позднее следующего дня посещается патронажной сестрой яслей. Ребенок из суточных групп не выдается домой, если дома имеется инфекционное заболевание.

**Строительные нормы яслей** ОСТ Всесоюзного совета по делам коммунального хозяйства при ЦИК СССР (утвержд. 29/V 1935 г.; срок введения—15/X 1935 г.). § 3. По объему ясли могут устраиваться на 2, 3, 4, 5, 6 и 9 групп детей, т. е. на 36, 54, 80, 120 и 180 детей с непрерывным добавлением 10—12% от указанного числа на изолятор. — § 4. По возрасту в яслях, устраиваемых для детей разного ясельного возраста, принимается следующее распределение групп: а) при двух группах — 1 младшая и 1 старшая группа; б) при трех группах — 1 группа для грудничков и ползунков и 2 старших группы; в) при четырех группах — 1 группа для грудничков, 1 группа для ползунков и 2 старших группы; г) при пяти группах — 1 группа для грудничков, 1 для ползунков и 3 старших группы; д) при шести группах — 1 группа для грудничков, 1 для ползунков и 4 старшие группы; е) при восьми группах — 1 группа для грудничков, 2 для ползунков и 5 старших групп; ж) при девяти группах — 2 группы для грудничков, 2 для ползунков и 5 старших групп. [Примечание: 1. При предприятиях ясли ограничиваются количеством в 54 койки исключительно для грудных детей (включая койки изолятора)]. — § 21. Здание яслей должно быть не выше 2 этажей. [Примечание: 1. В виде исключения, в условиях затесненного городского участка, допускается с особого в каждом случае разрешения НКЗР, строительство трехэтажного огнестойкого или несгораемого здания для яслей; в трехэтажных зданиях веранды должны быть огнестойкие или несгораемые. 2. Устройство подвалов и полуподвалов в зданиях яслей допускается лишь для размещения: в подвале — котельной со складом топлива при центральном отоплении и в полуподвале — кухни с подсобными помещениями и прачечной]. — § 25. Надземная ориентировочная кубатура каменных зданий яслей, не считая веранд и служебных зданий (ледник, погреб, прачечная и пр.), принимается в 65—70 м<sup>3</sup> на 1 ребенка. — § 31. Размер земельного участка определяется из расчета не менее 60 м<sup>2</sup> на 1 ребенка; для самых малых по объему яслей (на 30 детей) площадь участка должна быть не менее 0,3 га. [Примечание: для яслей грудничков, устраиваемых при предприятиях, размер земельного участка определяется из расчета не менее 30 м<sup>2</sup> на 1 ребенка, но во всяком случае участок должен быть не менее 0,2 га]. — § 38. Высота помещений в яслях — 3,5 м.

**Связь с консультацией.** В целях лучшего обслуживания детей Я. устанавливают тесную систематическую связь с консультацией: консультация обслуживает на дому больных ясельных детей, живущих вне района Я.; консультация обслуживает Я. квалифицированной врачебной помощью; консультации и Я. взаимно сигнализируют о случаях острых инфекционных заболеваний; консультации и Я. проводят совместно по единому плану массовую работу. В связи с тем, что Я. должно быть охвачено почти полностью все детское население Союза при повышении качества обслуживания и в развитии целого ряда оздоровительных мероприятий и профилактических мер борьбы с инфекциями, Я. во второй пяти-

Табл. 4. Примерный режим в яслях для детей от 3 до 6 мес.

№№ режима	Колич. час. преб. в яслях	Прием	Кормление	Бодрствование	Туалет	Укладывание	Сон	Кормление	Бодрствование
1	16	6—7	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8	8—9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—11
2	14	6—7	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8	8—9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—11
3	11	6—7	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8	8—9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—11
4	8	6—7	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8	8—9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—11
5	8	8—8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	—	—	8—9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—11
6	8	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2	—	—	—	—	—	—	—
Сон	Кормление	Бодрствование	Сон	Кормление	Бодрствование	Сон	Кормление	Сон ночной	Раздача
11—1	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	3—4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	5—7	7	8	До 11	10—11
11—1	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	3—4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	5—7	—	—	—	7—8
11—1	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	3—4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	—	—	—	—	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5
11—1	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	—	—	—	—	—	—	2—3
11—1	1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	3—4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	—	—	—	—	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5
—	—	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —3	3—4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	5—7	7	8	До 11	10—11

Табл. 5. Примерный режим в яслях для детей от 6 до 9 мес.

№№ ре- жима	Время пребы- вания в яс- лях в часах	Прием	Кормле- ние	Бодрство- вание	Туалет	Укладыва- ние	Сон	Кормле- ние
1	16	6—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
2	14	6—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
3	11	6—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
4	8	6—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7—7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
5	8	8—8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	—	—	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —10	10—10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
6	8	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2	—	—	—	—	—	—

Бодрствова- ние	Сон	Кормле- ние	Бодрство- вание	Сон	Кормле- ние	Бодрство- вание	Сон ночной	Кормле- ние	Раздача
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12	12—2	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —4	4—5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—8	8	10	10—11
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12	12—2	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —4	4—5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—8	—	—	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12	12—2	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —4	—	—	—	—	—	4—5
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12	12—2	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	—	—	—	—	—	2—3
10 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12	12—2	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —4	—	—	—	—	—	4—5
—	—	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —4	4—5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—8	8	10	10—11

Табл. 6. Примерный режим в яслях для детей от 9 мес. до 1 г. 2 мес.

№№ ре- жима	Прием, туалет	Высажива- ние	Кормле- ние	Бодрство- вание	Высажива- ние и укла- дывание	Сон	Поднима- ние, выса- живание	Кормле- ние	Бодрство- вание
1	16	6—7	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —11	11—11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
2	14	6—7	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —11	11—11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
3	11	6—7	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —11	11—11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
4	8	6—7	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —11	11—11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
5	8	8—8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7—7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	7 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> —8 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —11	11—11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	11 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —12 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	12 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —11 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>
6	8	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2	—	—	—	—	—	—	—

Высажива- ние и укла- дывание	Сон	Поднима- ние и выса- живание	Кормле- ние	Бодрство- вание	Кормле- ние	Укладыва- ние и выса- живание	Сон ночной	Раздача
1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3—3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7	6 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	10—11
1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3—3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	—	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —8
1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3—3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	—	—	—	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5
1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	—	—	—	—	—	—	—	2—2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>
1—1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3—3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5	—	—	—	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —5
—	1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	2 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> —3 <sup>1</sup> / <sub>4</sub>	3—3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —6	6—6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> —7	6 <sup>3</sup> / <sub>4</sub>	10—11

летке становятся мощным фактором в деле снижения детской заболеваемости и смертности. Воспитывая в условиях, намеченных второй пятилеткой, детей раннего возраста, органы материнства и младенчества создают необходимую базу для роста и воспитания поколения, «способного к участию в коммунистическом труде... по привычке трудиться на общую пользу и по сознательному (перешедшему в привычку)

ку) отношению к необходимости труда на общую пользу», поколения, для которого «коммунистический труд есть первая жизненная потребность, потребность здорового организма», как говорил Ленин.

Лит.: Инструкции и методические указания по педагогической работе с детьми дошкольного возраста в яслях и омыленных районах, под ред. Вахмустой, Федер, Шульман, Целованова, М.—Л., 1933; Лебедева В. Охрана материнства и младенчества в Стране

Советов, М.—Л., 1933; На фронте здравоохранения, 1932, № 9, 13—14, 30—31; Охрана материнства и младенчества, 1932, № 7 и 10. См. также лит. к ст. Охрана материнства и младенчества. В. Лебедева.

**ЯСПЕРС** Карл (Carl Jaspers; род. в 1883), немецкий психопатолог и философ, основатель феноменологической школы в психиатрии. По окончании ун-та работал в Гейдельбергской психиатрической клинике. Уже диссертацией «Тоска по родине и преступление» (1909) обратил на себя внимание, выпущенной же вскоре после нее книгой по общей психопатологии положил начало совершенно новой эпохе психопатологического исследования, выступив с требованием строгого пересмотра и точного определения употребляемых в психопатологии понятий на основе описания и анализа действительных переживаний психических б-ных. Книга произвела громадное впечатление и привлекла к автору многочисленных последователей. Последней психопатологической работой Я. было патографическое исследование «Стриндберг и ван Гог» (1919). С 1921 г. Я. занимает кафедру философии в Гейдельбергском ун-те и прекращает работу в области психопатологии. Из философских его работ крупнейшие: книга о мировоззрениях и двухтомное исследование «Система философии». По своим философским взглядам Я. неприкрытый идеалист.

**ЯТРЕН**, Yatren (триен, ксантропон), желтоватый без запаха порошок, растворимый (с выделением  $\text{CO}_2$ ) в горячей воде, нерастворимый в спирте, эфире и других органических растворителях. Содержит 26—28% иода. В продаже в виде смеси 80% 8-оксиг-7-иод-5-хинолинсульфокислоты с 20% двууглекислотной соли. Препарат обладает значительными антисептическими свойствами: 5%-ный раствор Я. убивает сибирезавенные споры через 3 ч., а 0,01%-ный в течение 2 ч. убивает гонококков. На нормальную ткань Я. не действует, не действует гемолитически на клетки и не понижает фагоцитарной способности лейкоцитов; вызывает образование здоровых грануляций. Я., введенный внутрь, подкожно или внутримышечно, не дает при соответствующей дозировке вредных явлений. Я. не отлагается в организме, выводится почками без изменения. Наравне с значительным бактерицидным действием Я. используется его способность проявлять раздражающее резорптивное действие, схожее с явлениями раздражения при введении чужеродного белка (противотерация). Я. применяется при лечении дифтерии и ангины путем ингаляций; в виде 10—20%-ных растворов при тампонировании матки и влагалища при женской гонорее; для внутривенного вливания 0,25 Я. в 5%-ном водном растворе при гонорее с промежутками в 2 дня. При колитах Я. дают внутрь в течение 6—8 дней по 0,25 три раза в день; после 8 дней паузы дают Я. 3 раза в день по 0,25, комбинируя с клизмами из 1—2%-ного раствора Я. по 100  $\text{см}^3$  1 раз в день. При остром и хрон. ревматизме (суставном и мышечном) применяют внутримышечные и подкожные инъекции 5%-ного раствора Я.—по 5  $\text{см}^3$  через 1—2 дня. Выдающееся значение Я. получил при лечении острой и хрон. амёбной дизентерии, также при бациллярной форме ее. При этих заболеваниях Я. применяется внутрь и в клизмах. Внутрь взрослым назначают по 0,5 до 5 раз в день или по 1,0 до 3 раз в день. В случае появления сильного поноса при начале лечения дозу надо снизить и потом постепенно увеличить до указанной выше. Для клизм применяют 1—2½%-ный

раствор Я. по 200  $\text{см}^3$  на 1 раз после предварительной промывательной клизмы. Курс лечения 6—10 дней; при надобности курс повторяют после паузы в 6—7 дней. При лечении ран Я. заменяет йодоформ. 4%-ный раствор Я. с вакцинами применяют для лечения стрепто-, стафило- и гонококковых заболеваний. Побочные явления от Я.: некое раздражение и гиперемия при лечении ран, при приеме внутрь чувство давления в подложечной области, при внутривенном вливании—подъем  $t^\circ$ . И. Зеликин.

**ЯТРОГЕННЫЙ** (иатрогенный) (от греч. iatros—врач и genao—произвожу), термин, обозначающий отрицательное воздействие врача на б-ного, когда вместо therap. эффекта у б-ного создаются представления, усугубляющие его болезненное состояние, или образуется псих. комплекс новой б-ни. Я. заболевание обычно диагностируется при последующем обращении б-ного к другому врачу. Необходимо обратить особое внимание на ятрогению при чтении курса психиатрии врачам и студентам, а также сделать эту тему предметом обсуждения на различных врачебных собраниях (см. Врач, врач как причина болезни).

**ЯЧМЕННЫЙ САХАР** (Saccharum Hordei), сахарная карамель, приготовляемая варкой сахара с небольшим количеством воды до достижения  $t^\circ$  кипения при 145°. Вследствие начинающейся карамелизации и частичной инверсии Я. с. содержит примесь окрашенных и восстанавливающих веществ и обладает своеобразным вкусом и запахом. С ячменем ничего общего не имеет. Применялся как средство против кашля и хрипоты. В наст. время промышленностью СССР не готовится; встречается иногда в кустарном производстве в виде растаянутых и скрученных палочек сероватого цвета.

**ЯЩУР** (лат.—aphthae epizooticae, франц.—fièvre aphteuse, нем.—Maul- und Klauenseuche), острозаразная эпизоотическая б-нь двукопытных животных, принадлежит к зоонозам (см.), поражающим человека в виде спорадических или групповых заболеваний. Эпизотики Я. появлялись в Европе повидимому очень давно, но первое несомненное описание Я. относится к 16 веку (Fracastorius). Я. часто смешивался раньше с чумой рогатого скота, а иногда и с сибирской язвой. Возникновение б-ни приписывалось метеорологическим и кормовым причинам, лишь в 18 в. Сагар (Sagar) установил ее контагиозность, а в 19 в. Боллинджер доказал специфичность инфекции, хотя заразное начало оставалось неизвестным и не может до наст. времени считаться всесторонне изученным. С наступлением бактериол. эры многие исследователи выделяли при Я. то бактерий, то грибки, то простейших, к-рых они принимали за возбудителей б-ни. Ошибочность всех этих предположений выяснилась, когда в 1897 г. Лафлер и Фрош (Löffler, Froesch) доказали, что истинный возбудитель Я. проходит через фильтры Шамберлана и Беркфальда, не пропускающие бактерий. Этим они открыли новую группу заразных начал, получившую название «фильтрующихся вирусов». Фрош и Дамэн (Dahmen) в 1924 г. заявили, что им удалось культивировать на плотной питательной среде палочку столь незначительной величины (не больше 0,1  $\mu$ ), что она может быть обнаружена только путем фотографирования при помощи коротковолнового ультрафиолетового света. Открытые ими микроб Loeffleria nevermanni и его этиол. значение для Я. не нашли однако подтверждения

при комиссионных проверках в Германии, в Англии и в США. Культивирование вируса Я. на живых питательных средах до сих пор вообще не удавалось, а метод размножения в живых тканевых культурах не дал еще достаточно определенных результатов при Я. (Английская комиссия, Heccker, C. a. W. Maitland). Поэтому изучение вируса Я. производится до сих пор при помощи инфекционных материалов от больных Я. животных.

В организме как естественно заболевших, так и искусственно зараженных животных вирус Я. находится в содержимом и стенках первичных афт на месте внедрения его, затем в период генерализации—в крови, слюне, молоке и паренхиматозных органах и наконец—во вторичных афтах. При этом вирулентность или вернее концентрация его, определяемая по степени разведения, в к-ром он оказывается еще заразным, колеблется в широких пределах в зависимости от момента испытания и от индивидуальности больного животного. Для экспериментального обнаружения вируса Я. наиболее подходящим лабораторным животным является не подверженный естественному заболеванию морская свинка (Геккер, Waldmann, Раре, Nobmaier), у к-рой после прививки вируса на плантарную поверхность задних лапок развивается типичная картина Я.—Как многие другие возбудители заразных б-ней и вирус Я. не одноклеточен. Валле и Карпе (Vallée, Carré) в 1922 г. доказали существование двух типов вируса Я., обозначенных ими «О» и «А», к-рые вызывают совершенно идентичные картины заболевания, но не иммунизируют животных друг против друга. В 1926 г. Вальдман и Траутвейн (Trautwein) открыли еще третий тип «С», к-рый, так же как первые два, может быть дифференцирован посредством перекрестной иммунизации. Предложенные Вальдманом и Траутвейном обозначения «А» (вместо «О») и «В» (вместо «А») не нашли общего признания. Наиболее распространенным во всем мире является тип «О». Это единственный тип, к-рый до 1931 г. в Ящурном ин-те на острове Городомля удалось Скоморохову определить в материалах, полученных из СССР. Вопрос о постоянстве типов, их вариабильности и даже переходе одного в другой находится еще в стадии экспериментальной разработки.

Вопрос об устойчивости вируса Я. против разных хим. и физ. агентов также разрабатывался многочисленными исследователями, но не нашел еще единогласного решения, что объясняется применением вируса неодинаковой вирулентности, в неодинаковых количествах, из разных источников (лимфа пузырьков, стенки афт), в разных средах (тканевых взвесьях, фильтратах) и т. д. По отношению хим. реактивов вирус Я. считался долгое время значительно более резистентным, чем бактерии, в особенности против алкоголя, эфира и хлороформа, а также против большинства применяемых при дезинфекции химических, за исключением 1—2%-ного раствора едкого натра и 1%-ного антиформина. Однако Олитский, Траум и Шенинг показали, что эта кажущаяся необычайная устойчивость объясняется тем, что исследователи пользовались при своих испытаниях вирусом, находящимся в средах, богатых белками, к-рые, коагулируясь, защищали вирус от действия хим. ядов. По устранении этого фактора, напр. прибавлением едкого натра к алкоголю, вирус Я. убивается так же легко, как и бак-

терии. Для практических целей наибольшим распространением пользуется 1—2%-ный раствор едкого натра. Против 50%-ного глицерина при 5° вирус Я. устойчив по данным Англ. комиссии не менее чем в течение 400 дней, а против 96%-ного—10 месяцев. По опытам той же комиссии выживанию его способствует вообще узкая зона рН от 7,5 до 7,6 в содержащей его среде. Высокие т°, начиная от 50°, действуют губительно на вирус Я. в сроки, измеряемые минутами, в зависимости от среды, в к-рой он находится. Низкая т° способствует сохранению его активности. В своем отношении к действию солнечного и искусственного света вирус Я. не отличается от бактерий. Первоначально распространенное мнение о незначительной устойчивости вируса Я. против высушивания, основанное на принятых в бактериологии методах исследования, оказалось ошибочным, когда этот вопрос был разработан при обстановках, приближенных к естественным условиям. Вне организма, на окружающих его предметах, вирус Я. может неделями и месяцами выдерживать высушивание без ущерба для его жизнеспособности и вирулентности. Внутри организма спонтанно заболевших или искусственно зараженных животных вирус Я. обыкновенно быстро погибает (в сроки от нескольких часов до нескольких дней), но в исключительных случаях может сохраниться в течение нескольких месяцев (носительство). В трупах животных, убитых в период генерализации инфекции и сохраняемых при обычных условиях, вирус исчезает скоро—через 12—48 часов, как предполагается, вследствие образования мясо-молочной кислоты и других вирулицидных веществ. При быстром же охлаждении или замораживании тотчас после убоя он сохраняется в мясе свыше 1 месяца, а в костном мозгу—свыше 3 месяцев. Практически важен тот факт, что при скисании молока находящийся в нем вирус Я. быстро погибает.

В эпидемической форме Я. на человеке не наблюдается, а обычно встречается в виде sporadических и лишь изредка множественных случаев во время эпизоотий на двукопытных. Заболевают гл. обр. люди, имеющие непосредственное соприкосновение с больными Я. животными, и люди, в особенности дети, употребляющие в пищу сырое молоко или молочные продукты от ящурных коров. Относительно редкая в наст. время передача Я. молоком в сравнении с другими зоонозами (tbc, бруцеллез) объясняется отчасти малой восприимчивостью взрослых людей к этой б-ни, отчасти быстрой гибелью вируса при скисании молока; главным же образом заражаемость людей Я. все больше понижается от усовершенствования сан.-профилактических мер и сан.-гиг. просвещения масс. Передача Я. от человека к человеку не доказана. С эпизоотологической точки зрения Я. является одной из самых контактных инфекций животных. В прежнее время Я. захватывал в виде панзоотий с беспрепятственной быстротой громадные пространства, проносился напр. через всю Европу, б. ч. с Востока на Запад, после чего обыкновенно наступал период в несколько лет, свободный от повальных заболеваний, во время к-рого появлялись лишь кое-где незначительные местные вспышки. В наст. время с развитием ветеринарно-санитарных и профилактических мер такого быстрого распространения Я. уже не наблюдается, но в большинстве государств Я. стал энзоотичным, поддерживае-

мый вирусоносителями, передающими инфекцию молодняку и неперенесшим раньше животным. Кроме того занос Я. в благополучные местности может происходить как живым скотом (носителями), так и зараженными предметами, зараженными или загрязненными сырыми животными продуктами. Не исключена также возможность заноса вируса лицами, имевшими дело с больным скотом. Роль неподверженных спонтанному заболеванию животных (лошадей, собак, кошек, крыс, птиц), а равно мух и других насекомых как пассивных передатчиков имеет повидимому весьма незначительное эпизоотологическое значение.

Восприимчивы к естественному заражению Я. почти исключительно двукопытные животные: крупный рогатый скот, свиньи, козы, овцы, северные олени, верблюды, а также дикие двукопытные, кроме того в меньшей степени человек. Естественное заболевание Я. собак, кошек, однокопытных и птиц представляет собой крайнюю редкость и протекает атипично. Искусственному заражению Я. доступен ряд мелких животных: морские свинки, кролики, собаки, кошки, белые крысы, полевые мыши, ежи, но у большинства из них заражение не всегда удается. Только морские свинки представляют собой надежный объект для экспериментальных работ, проявляя после кожного заражения на ступне задних лапок типичные местные поражения, а иногда и генерализацию ящурного процесса. После перенесения ящурной инфекции всегда наступает иммунитет, но только против того типа вируса, к-рый послужил возбудителем данного заболевания. Степень и длительность иммунитета могут быть весьма различны. По степени различают «полный» и «частичный» иммунитет, причем последний характеризуется тем, что после вторичной инфекции появляются пат. изменения (афты) только на месте заражения. Некоторые авторы усматривают в этом не разные степени, а разные типы иммунитета, считая частичный иммунитет «тканевым», а полный — «гуморальным» или сочетанием обоих типов. «Средняя продолжительность полного иммунитета при Я. составляет от 9 до 12 месяцев и относительного — до 2 лет» (Скуморохов). На практике наблюдаются значительные отклонения в обе стороны в зависимости, как предполагается, от тяжести перенесенного заболевания, формы его, индивидуальных особенностей животного и других, еще не выясненных факторов. В крови больных и перенесших животных появляются антитела с лечебными и предохранительными свойствами, наличие к-рых может быть определено только путем эксперимента (на морских свинках); реакции связывания комплемента, преципитации или флоккуляции они не дают. Инициатива искусственно добывать ящурные антитела принадлежит Лефлеру и Фрошу. Их метод заключается в том, что поросата весом в 15—20 кг заражаются ящурным вирусом. Лимфа из образовавшихся у них пузырьков собирается, фильтруется через бактериальный свеч и выписывается в возрастающих дозах интравенозно крупному рогатому скоту, от к-рого через 2½—3 месяца получается соответственно активная сыровотка. При помощи гипериммунизации могут быть добыты высокоиммунные противоящурные сыровотки, пригодные для практических целей. Таковые вырабатывались на специальных крупных станциях — на острове Римс (Riems) в Германии и на острове

Городомля в СССР. Как показали многочисленные опыты, активная иммунизация против Я. принципиально возможна как ослабленным равными способами вирусом, так и вирусом умерщвленным, но сохранившим свою антигенность (формализированным). Однако ни один из предложенных методов, кроме симулянтного (серовакцинации), практического значения не приобрел.

Патогенез Я., хотя еще и не окончательно установлен, все более отчетливо вырисовывается в своих деталях с тех пор, как морские свинки введены в экспериментальную технику при этой инфекции. Долго господствовавший взгляд, что вирус Я. может через поврежденные дыхательные пути и слизистые оболочки пищеварительного тракта проникнуть в кровяное русло и далее к излюбленным местам развития типичных изменений, в наст. время оставлен. Входными воротами для вируса Я. служат всякие, даже микроскопические нарушения целостности наружных покровов и слизистых оболочек. На месте внедрения происходит размножение вируса (первичная афта), откуда он попадает в кровь, к-рая служит лишь пассивным средством распространения его по всему организму. При этой генерализации вирус Я. проявляет свой преимущественно дермотропный и эпителиотропный характер, выражающийся гл. обр. образованием множественных вторичных афт на коже (непокрытой шерстью) и на слизистых оболочках. Еще до ясного выражения этой экзантемы вирус уже может выделяться нек-рыми паренхиматозными органами, куда он был занесен кровью. Эти выделения (слюна, молоко) имеют выдающееся эпизоотологическое и эпидемиологическое значение. Очаговые изменения в тканях не эпидермального типа вызываются застрявшим в них во время генерализации вирусом и часто осложняются вторичными патогенными микробами. Роль рет. энд. аппарата при Я., а также предполагаемой авторами специфической интоксикации находится еще в стадии изучения.

Видимые при жизни патологические анатомические ящурные изменения локализуются гл. обр. на слизистых оболочках рта и носа и на нежных частях кожи конечностей, у венчика копыт, в копытной щели или в складках между пальцами (поэтому на нем, и англ. языках Я. носит название «рыльно-копытной болезни»), но могут встречаться также у заднего прохода, около влагалища, на вымени и на других, непокрытых волосами частях кожи. В типичной форме они представляют собой в начальных стадиях т. н. афты, т. е. отдельно расположенные, иногда и сливающиеся пузырьки различных размеров (от величины булавочной головки у коз до нескольких сантиметров на языке у коров), образующиеся в stratum spinosum, приподнимающие верхние слои эпителия и наполненные прозрачной или желтоватой жидкостью, к-рая впоследствии может помутнеть от внедряющихся в нее лейкоцитов. У молодых афт, на границе здоровой и пораженной ткани, Гинс (Gins) находил внутриядерные, совершенно круглые ацидофильные включения диаметром около 1,5 м, иногда окруженные базофильным ободком («тельца Gins'a»). Риверс и Олитский (Rivers, Olitsky) видели подобные же внутриядерные включения, но круглые или овальные, величиною до 2,0 м при Я. и при везикулярном стоматите. Этиол. значение этих телец оспаривается Вальдманом и Траутвей-



ном, Скомороховым, Акуловым и др. Вскрывшиеся афты представляют в неосложненных случаях поверхностные эрозии, быстро покрывающиеся с краев и снизу пролиферирующим эпителием, при осложнении же посторонними микробами — гноящиеся язвы. Вокруг афт нередко встречается отечность прилегающих тканей и регионарных лимф. желез. Особенно сильные отеки отмечаются на губах и языке. При вскрытиях ящурные изменения встречаются на слизистых жел.-киш. тракта: афты, эрозии, язвы, отеки, катаральное состояние, экхимозы. В отдельных случаях их обнаруживают также в глотке, бронхах и пищеводе. Затем наблюдаются специфические очаговые поражения сердечных мышц и мускулатуры скелета, причем *myocarditis aphthosa* б. ч. является причиной смерти. В зависимости от тяжести неосложненных случаев Я. обнаруживаются при вскрытии отечность легких, серозные выпоты в перикард и мозговые пазухи, гиперемия паренхиматозных органов, петехии, кровоизлияния. Другие же, более глубокие дегенеративные изменения в большинстве органов приписываются осложнению ящурной инфекции посторонними патогенными микробами, способными вызывать нагноение, некроз, септицемию и пиемию. Сюда относятся у животных гл. обр. процессы, протекающие в конечностях и ведущие к отслоению рога или даже к полному спадению копыта.

В клин и ч е с к о м отношении симптомы ящурного заболевания в своих главных чертах сравнительно мало отличаются у различных восприимчивых животных и у человека. Инкубационный период длится 2—7 дней, редко больше, а при искусственной инфекции может сократиться до 12—16 часов. Образование первичной афты на месте внедрения вируса протекает безлихорадочно, но с момента проникновения из нее вируса в кровяное русло, в среднем через 1—2 дня, наступает высокий подъем  $t^{\circ}$ , к-рый затем обрывается (иногда уже через 6—24 часа), когда появляются вторичные афты на излюбленных местах, чтобы больше не возвращаться, если ход б-ни не осложняется посторонней инфекцией. Еще до полного развития ящурной экзантемы у животных появляются признаки общего недомогания, уменьшение позыва на корм, чувствительность слизистой оболочки полости рта, слюноотделение, расстройство пищеварения (запоры или поносы), уменьшение дачи молока; животные избегают передвижения, стоят неподвижно или ложатся. В зависимости от вида и состояния животных, от возраста, от предстоящей локализации афт степень названных симптомов, а равно их дальнейшее усиление или ослабление колеблется в широких пределах. К ним могут присоединиться ларингит, фарингит, полная потеря молока, хромота, миокардит, а в случаях осложнения посторонней инфекцией бронхопневмония, мастит, потеря копытного башмака, явления сепсиса и пиемии. Бывают случаи, когда ящурные изменения ограничиваются ротовой полостью или жел.-киш. трактом, не затрагивая конечностей, и наоборот. В большинстве у взрослых животных Я. протекает благоприятно: болезненность эрозий, остающихся после лопания пузырьков, происходящего через 1—3 дня, исчезает и они покрываются эпителием, прием пищи и удой возвращаются к норме, язвы на конечностях рубцуются и восстанавливаются рога образуются, но до полного выздоровления

требуется иногда несколько недель. Молодняк обыкновенно болеет очень тяжело и погибает с признаками энтерита или миокардита. Иногда встречаются спорадические случаи или ограниченные эпизоды т. н. «злокачественного ящура», когда животные, находящиеся уже в стадии выздоровления, без признаков осложнений, скоропостижно погибают или даже животные без всяких prodromальных явлений внезапно умирают с симптомами апоплексии.

К л и н и ч е с к а я картина Я. у человека мало отличается от описанной у животных. Так как в подавляющем большинстве случаев заражение человека, в особенности детей, происходит от употребления в пищу содержащих ящурный вирус молока или молочных продуктов, то первичные афты образуются в ротовой полости или в жел.-киш. тракте. В последнем случае они могут оставаться клинически незамеченными. При менее частых заражениях лиц, имеющих соприкосновение с больными животными, первичные афты появляются на местах кожи, служивших воротами вхождения вируса, т. е. на руках или на ногах (у ходящих босыми скотников). Продолжительность инкубационного периода 3—6 дней. С наступлением генерализации вируса наблюдаются: повышение темп., общее недомогание, головная боль, сухость во рту, иногда запор, рвота и ломота в руках и ногах. Затем лихорадка прекращается с началом выступления вторичных афт в ротовой полости и окружности рта, на межпальцевых складках, на сгибательной стороне пальцев, у основания ногтей, на ладонях и ступнях, иногда на половых органах, а в редких случаях и на конъюнктиве глаз. Во рту пузыри обыкновенно величиной в горошину и окружены красным ободком. Через 2—3 дня афты лопаются, обнажая поверхностные, весьма чувствительные эрозии, которые через дальнейшие несколько дней покрываются молодым эпителием. В неосложненных случаях ящурное заболевание протекает обыкновенно у взрослых сравнительно легко и кончается через 1—2 недели полным выздоровлением. Напротив, у детей, заболевших чаще взрослых, ящур нередко протекает в тяжелой желудочно-кишечной форме, к-рая сопровождается болями в животе, рвотой, поносами с примесью крови и кончается летально.

Д и а г н о з Я. обыкновенно не представляет затруднений, в особенности при массовых заболеваниях, и ставится на основании наличного симптомокомплекса. В спорадических случаях среди животных и всегда у человека собираются анамнестические данные о возможном источнике заражения. В сомнительных случаях рекомендуется диагностическая прививка морским свинкам на скарифицированную ступню задних лапок лимфы из пузырьков или тканей с края вскрывшихся афт. Надежных серодиагностических методов при Я. еще не имеется. С точки зрения дифференциальной диагностики надо исключать у животных гл. обр. везикулярный стоматит, афтозный стоматит телят, стоматиты различного неинфекционного происхождения, гнойные поражения венчика копыт и межкопытной щели, локализованную на вымени оспу, а в случаях молниеносного течения — сибирскую язву, чуму рогатого скота, геморрагическую септицемию. У человека Я. может быть ошибочно принят за *herpes* и наоборот. — Т е р а п и я Я. сводится к симптоматическому лечению местных проявлений при по-

мощи антисептических, вяжущих и болеутоляющих средств. Специфических средств против Я. не имеется, кроме крови или сыворотки животных-реконвалесцентов или гипериммунной плюривалентной сыворотки, к-рые однако применяются с нек-рым успехом только у животных в самых начальных стадиях заболевания (до появления вторичных афт).

Борьба с ящуром имеет не только противозооотическое и животноводческое, но и значительное экономическое значение. Борьба эта носит почти исключительно профилактический характер. Для локализации вспышек Я. в местах его появления устраивается карантин для всех видов животных, кормов и животных продуктов, а также для людей, имеющих соприкосновение с больными животными. Кроме того вокруг эпизоотических очагов устанавливается «профилактическая кольцевая зона», в к-рой действуют также карантинные ограничения передвижения скота. Для ликвидации Я. в эпизоотических очагах применяются лечебные инъекции реконвалесцентной или, если возможно, «гипериммунной» сыворотки животным, находящимся в самых начальных стадиях заболевания; остальным восприимчивым к Я. животным, кроме свиней, в пораженных или угрожаемых хозяйствах производятся симультаные прививки сыворотки и вируса, добываемого на месте от больных экземпляров. Для свиней ограничиваются пассивной иммунизацией одной сывороткой. Тот же пассивный метод, дающий кратковременное предохранение (8—10 дней), применяется в случае надобности

в кольцевой зоне, на транспорте, на сел.-хоз. выставках, базарах и т. п. Чисто активные прививки одним только живым вирусом практикуются еще и в наст. время там, где из-за отсутствия сывороток симультаный способ не выполним. Практическое значение активной иммунизации вирусом, убитым формалином или карболовой к-той, находится еще в стадии изучения. В зараженных Я. хозяйствах необходимо проводить текущую и заключительную дезинфекцию (2%-ным NaOH или 1%-ным формалином) и обезвреживание навоза биотермическим методом. Исполнение требований зоогигиены способствует более легкому течению заболеваний и сокращению срока эпизоотии. Ветеринарно-санитарный надзор не ограничивается неблагополучным хозяйством, а распространяется также на обслуживающие его пути сообщения, на бойни и обрабатывающие животное сырье заводы, куда может поступить подозрительный по заражению Я. материал. — Личная профилактика людей, имеющих дело с ящурными животными и их продуктами, требует крайней чистоплотности и дезинфекции обнаженных частей кожи. Во избежание заражения регосмолоко из подозрительных источников следует употреблять только хорошо прокипяченное или в кислом виде не раньше 24—48 часов после закисания.

Лит.: Гутира Ф. и Марек И., Частная патология и терапия домашних животных, т. I, М., 1933; Waldmann O. u. Trautwein K., Maul- und Klauenseuche (Hndb. der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. W. Kollé, R. Kraus u. P. Uhlenhuth, B. IX, Jena, 1928, лит.). А. Владимиров.



# ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XXXV ТОМУ БМЭ \*

Абеля (Abel) ряды (эволюционное учение) 161.  
 Абзесс 1/61, 554.  
 Автобус—уровень шума 108 рис. 3.  
 Автогенез 165.  
 Автоматизм 1/109,—подразкательный 669.  
 Автомобиль—уровень шума 108 рис. 3.  
 Аглюссия 1/132, 732.  
 Аденома яичника 774.  
 Аденомы 439.  
 Азот 1/185,—онислы (предельные концентрации) 717—718 табл., расщепление ядра 702.  
 Акромегалия 603.  
 Актиномикоз 1/280,—языка 736.  
 Акустиметр 108.  
 Акутопия 372.  
 Аллепатальные яйца 1/384, 780.  
 Алкоголь 635,—привыкание 712.  
 Аллена и Дойам тест фоликулина 631.  
 Алгоритмы 264, 271.  
 Алоэ-эмодия 390 рис. 2.  
 Алунд 60.  
 Альдегиды 1/473,—проба на них 636.  
 Амар эргометр 585.  
 Аминополипептидаза 590—591.  
 Амиостатический симптомокомплекс 1/556, 262.  
 Аммиак 1/564,—предельные концентрации 717—718 табл.  
 Ампер 1/571, 290.  
 Анаболия 159.  
 Анатомия 1/607, 23.  
 Анатомия сравнительная 31/436, 154,—и эволюционные учения 157.  
 Ангидремия 1/643, 227.  
 Angioma retinatum linguae 738.  
 Андромедонизм 698.  
 Андростерон 633.  
 Аневризмымиотические артериальные 417.  
 Анемия 1/702,—эритробластическая 601.  
 Анизотизм 1/738,—физиологический 614.  
 Анилин 1/738,—предельные концентрации 717—718 табл.  
 Анимальный полюс 1/748, 780.  
 Анионы 1/748, 350.  
 Ankyloglosson 733.  
 Анод 1/764, 307,—виртуальный 309.  
 Аноридия 759.  
 Ansa lenticularis 258 (7), 260.  
 Ансельмино и Гофмана теория эклямпсии 202.  
 Антирабические прививки—энцефаломиелиты при них 478.  
 Антрахинол диглопиловый 632.  
 Аналекстрон 305, 365.  
 Аорта 2/127,—эмфизема клапанов 416.  
 Apex linguae 726.  
 Aplasia axialis extracorticalis diffusa 25.  
 Аплазия яичка 759.  
 Апоневроз ягодичный 681.  
 Appendix testis 755.  
 Ареал 223.  
 «Аримна» 289.  
 Аристотеля учение об эпигенезе 507.  
 Аритмия 2/214,—экстрасистолическая 263.  
 Arcus palato-glossus 729.  
 Арморфозы 158.  
 Arrhenoblastoma 776.  
 Arteriae—circumflexa femoris lateralis 682, comes n. ischiadici 682, glutaea inferior 682, 683 рис. 6 (9),

glutaea superior 682, ilio-lumbalis 682, lingualis 730, ovarica 765, profunda linguae 730, pudenda externa 750, pudenda interna 682, sacralis lateralis 682, spermatica externa 750, spermatica interna 750, sublingualis 730, thyreoidea ima 131, thyreoideae inferiores dextra et sinistra 130, thyreoideae superiores dextra et sinistra 130.  
 Артерии—воспаление внутренней оболочки 410.  
 Артериография мозга 501.  
 Артритизм 2/309, 275.  
 Архилаксисы 159.  
 Асфиния местная (шок) 79.  
 Атерома 2/472,—дермоидальная, эпидермоидальная 523.  
 Атомное ядро 699.  
 Атрио-вентрикулярная блокада (электрокардиограмма) 335.  
 Atrophia laevis linguae 735.  
 Аудиометр 2/516, 108.  
 Аура 2/522, 545, 553.  
 Аутоапохрония 670.  
 Афты 2/561,—первичная (яшур) 820.  
 Aphthae epizooticae 817.  
 Аффект 2/561, 391.  
 Аффект-эпилепсия 2/568, 558, 567.  
 Ахроматиновая сеть 698.  
 Aspergillus cerebrales 2/569, 39.  
 Ацетилен 2/591,—предельные концентрации 717—718 табл.  
 Ацетон 2/594,—предельные концентрации 717—718 табл., проба на него 636.  
 Ацефалоциты 658.

Байбисского методика исследования электропроводности лабиринтного аппарата 306.  
 Базедовид 477.  
 Базофильная пунктация 610.  
 Балканская рама (вытягивание) 34.  
 Бальбани желточное ядро 781.  
 Barbenscholera 685.  
 Бартолеми (Bartholemy) шприц 90.  
 Батизм 163.  
 Бедро—шины при переломе 31.  
 Бейлиса раствор (при шоке) 82.  
 Бейтнера потенциал 368.  
 Белера шины 33 рис. 18.  
 Белыкова и Маневича теория эклямпсии 203.  
 Белковые оболочки 782.  
 Белое кровяное тельце 504.  
 Белок 3/164,—птичьего яйца 777, сушеный (химический состав) 779 табл.  
 Бенда (Benda) теория эклямпсии 203.  
 Бенедикта эргометр 585.  
 Benzylbensoat—показатель преломления 84.  
 Бензин 3/185,—предельные концентрации 717—718 табл.  
 Бензол 3/190,—предельные концентрации 717—718 табл.  
 Берблингера (Berblinger) пинеалома 43.  
 Берга закон (эволюционное учение) 166.  
 Береминские многоплодная 18/475,—и эклямпсия 200.  
 Беременные—водянка 206, эндометрит 446.  
 Бернштейна олигофазия 546.  
 Бете и Торолова потенциал 368.  
 Бехтерева трихастеиометр 627.  
 Бигеминия 3/338, 271.  
 Бикардиограмма 329.  
 Bilharzia haematobia 777.  
 Бигирия метод двойной пункции (энцефалография) 499

Биогеография 156.  
 Бионди-Гейденгайна (Biondi-Haidenhain) окраска 622.  
 Биотопы 223.  
 Биоэлектрические токи 3/470, 369.  
 Бихорх-солъпуга 692.  
 Вейлера эргия 583.  
 Блок электротонический 366.  
 Влоада сердца 3/585,—систо-аурикулярная (электрокардиограмма) 335, экспериментальная (электрокардиограмма) 336.  
 Вляшка курильщиков 747.  
 Бови аппараты (электрохирургия) 371.  
 Бонковой склероз 580.  
 Волеан 3/648,—учение о причинах 639.  
 Вонгеффера экзогенный тип реакции 493.  
 Бор 3/735,—расщепление ядра 702.  
 Воротно-буферный раствор 24.  
 Борхгревинка амбулаторная костыльная шина 36.  
 Вохдалена (Vochdaleck) навал 135.  
 Врассе-Дженсона эпилепсия 545.  
 Врэдхартитис синусная 272 рис. 8.  
 Врасска 635.  
 Брауна—вытяжная шина (плечо) 37 рис. 31, шина (бедро) 33 рис. 17.  
 Брауна (Braun) шприц 95, 96.  
 Врехитерия 743.  
 Врасса аффект-эпилепсия 558.  
 Врэдфордова (Bradford) рама 38.  
 Бронхиальная астма 2/425,—и эмфизема 404.  
 Бронхоэзофагология 169.  
 Брукарта (Broekaert) шприц 95.  
 Брюнинга электроскоп 169 рис. 2.  
 Брюнингса (Brunings) шприц 95.  
 Брюшина 4/139,—ложный слизозив 775.  
 Булитта (Boulitte) струнный электрокардиограф 317.  
 Бумага для отравления мух 686.  
 Бургиньона метод моногальванизации 349.  
 Бурде (Bourdet) электрод 360.  
 Бурса—glutaea-femorales 683, ischiadica m. glutaei magni 683, m. obturatorii interni 683, m. piriformis 683, ovarica 765, trochanterica m. glutaei maximi 683, trochanterica m. glutaei medii anterior 683, trochanterica m. glutaei medii posterior 683.  
 Бурдиди 693.  
 Бурдосон 693.  
 Буря теория типов 152.  
 Бьюффона теория 150.  
 Вагенмана (Wagenmann) электромагнит 355, 356 рис. 10.  
 Vasa—efferentia 748, lymphatica interlobularia 132.  
 Вакуум-эксикатор 226.  
 Вакцина маточная 97.  
 Вакцинальный энцефалит 477.  
 Валентин-Пфлогеровские трубки 767.  
 Вальвулит 413.  
 Вальдлера плазматические клетки 752.  
 Ванилин 4/395,—173.  
 Ванны 4/403,—гидроэлектрическая 344 рис. 1.  
 Введенского метод минимальной поляризации 366.  
 Вебера—неполноразвивающиеся электроды 317, циркуль 626.  
 Вебер-Лилиа (Weber-Liel) шприц 95.  
 Вегетативный полюс 4/588, 781.  
 Вегнера способ вытягивания 31 рис. 11.  
 Vesicula germinativa 770, 781.

\* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).

2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.

3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

- Вейнберга реакция 4/603, 663.  
Вейер-Митчелли (Weir-Mitchell) бо-  
лезнь 603.  
Вейсштейна носилки-шина 31  
рис. 12.  
Вейсмана эволюционное учение 166.  
Вейчера прием (акушерство) 734.  
Вейнера (Wecker) шпатель 86.  
Венторы активности 511.  
Vena—pudenda interna 682, thy-  
roides ima 132, thyroideae in-  
feriores, thyroideae mediae, thy-  
roideae superiores 131.  
Vena 703.  
Венечные артерии—электрокар-  
диограмма при закупорке ветвей  
340.  
«Вентиль» (операция) 562.  
Вентиляция 4/689,—в сварочных  
печах 363.  
Вентрикулография 4/715, 498.  
Вентрикулоскопия 502.  
Ventriculus pinealis 40.  
Верагута психогальванический реф-  
лекс 4/726, 306.  
Вериги католическая депрессия 366.  
Вертейм-Саломонсона (Wertheim-  
Salomonson) феномен 311.  
Vertigo epileptica 546.  
Вестфали парадоксальный симптом  
487.  
Взвеси 4/811, 325.  
Винный спирт 635.  
Витальная зернистость 611.  
Vitellum ovi 397.  
ВИМ 232.  
Внепиримидные пути 259.  
Водородный электрод 308.  
Воляния 5/400,—беременных 206.  
Возраст—чувствительность к ядам  
710, экспертиза 244.  
Волновика шины 32 рис. 16.  
Волокна—стриопетальные, стрео-  
фугальные 259, эластические 285  
рис. 1.  
Волос—обработка 121.  
Волосковая чувствительность—ис-  
следования 627.  
Волосы 5/558,—удаление 568, фило-  
генетическое развитие 159 рис.  
Вольфа учение о развитии 509.  
Вольфов протон 5/582, 749.  
Вольфово тело 5/584, 768.  
Врач 5/668,—педиатр 54, школьный  
53.  
Врачебно-трудоустройство экспертные ко-  
миссии 247.  
Вредна операция на нервном стволе  
192.  
Всесоюзный институт эксперимен-  
тальной медицины 232.  
Вскрытие 5/762,—судебно-медицин-  
ское 271.  
ВТЭК 246, 248.  
Вылущение 470.  
Выпаривание 5/84, 256.  
Выпрямитель тока 292.  
Высушивание 226.  
Вытяжение 8/112, 33.  
Вытяжки 254.  
Выщелачивание 250, 253.  
Габа электромагнит 352 рис. 3,  
353 рис. 4, 5.  
Габера и Клеменсевича потенциал  
368.  
Habitus 6/135,—пастозный, эре-  
тический 277.  
Габричевского шприц 95.  
Гадюна 6/140,—укус 686.  
Гайморово тело 750, 752.  
Ганкера (Hacker)—мюретта 170  
рис. 4, шпиль 170 рис. 3.  
Гаккер-Миниулица (Hacker-Miku-  
litz) аяким (для марли) 171 рис. 5.  
Галлавардена симитом тревоги 271.  
Галлера (Haller)—сеть 751, щито-  
видный узел 131.  
Гальванизация 6/239, 345.  
Гальванолиз 361.  
Гальванометр 6/247,—катушечный  
314 рис. 2, 317, струнный 314  
рис. 1, 315.  
Гальванопунктура 361.  
Гаман (вытяжение) 34.  
Гамбургера—диета при экзудатив-  
ном диабете 280, способ исследо-  
вания осмотической резистентно-  
сти 615.  
Гамова теория α-распада 701.  
Гантрелли (Gantrell) способ опера-  
ции при эписпадии 570.  
Гарвея учение о развитии 508.  
Гаррисона и Вандерлика (Harris-  
son, Vanderlicke) среда 467.  
Гартмана (Hartmann) шприц 95.  
Гаультеровое масло—показатель  
преломления 84.  
Гебры—схема эмизматозного про-  
цесса 182, эритема множествен-  
ная аксудативная 594.  
Гевердена (Hewerden) способ (капля  
крови) 504.  
HED (Hauteneinheitdosis) 598.  
Гейна (Heinz) тельца 611.  
Гейснера (Heusner) шина 30.  
Гектоватт-час 291.  
Гематогонии 613.  
Гемангиомы языка 738.  
Гемангиондотелиомы 452.  
Гематогонии 611.  
Гемолит 616,—реверсия 618.  
Гендерсона (Henderson) теории шо-  
ка 75.  
Гендерсона и Хатгарда (Henderson,  
Haggard) классификация ядови-  
тых газов и паров 705.  
Генле (Hensle) жом 671.  
Генофонд 167.  
Геринга рефлекс 6/644, 582.  
Геринга (Hering) шприц 95.  
Германа (Hörmann)—альтерацион-  
ная теория (электрофизиология)  
368, пограничный слой 769 рис. 4  
(9), 770.  
Hernia ovarica 772.  
Herges—circinatus, iris 594.  
Гетеротопии 6/711, 159.  
Гетеротрансплантация яичников 771.  
Гетерохрония 159.  
Гигиена 6/739,—школьная 56.  
Гигиенический песок 658.  
Гигиеническое 760.  
Гидра—стрекательные клетки 668  
рис. 2.  
Гидрат-фолликулин 633 табл.  
Hydroa vesiculosa 594.  
Hydrogosa gravidarum 446.  
Gymnotus electricus 287.  
Гинса (Gins) тельца 821.  
Гинотарев — электрокардиограмма  
341.  
Гинофия 7/183,—у раковых больных  
634.  
Hypochondria intestinalis 462.  
Гипохромия 610.  
Гипократа учение о развитии 507.  
Гипулин 633 табл.  
Гипсовая повязка 30.  
Гипоэинофилия 505.  
Гиршберга электромагнит 351  
рис. 1.  
Гиса пучок на электрокардиограм-  
ме 324, 337 рис. 28, 29.  
Glandula—pinealis 39, thyroidea  
123, thyroidea accessoria infra-  
hyoidea Streckelsen'a 134, thyro-  
idea bipartita 135, thyroideae  
accessoriae, Zuckerkandl'a 134.  
Глиноиды 567.  
Globus pallidus 257, 258 (6).  
Glossitis 7/365,—dissecans 733.  
Глейс 278.  
Голова—двигательные точки 310  
рис. 3.  
Головной мозг 7/484,—воспаление  
471, измерение 502, электрические  
точки коры 297.  
Горвега закон возбуждемости 305.  
Гормоны 7/730,—щитовидной же-  
лезы 124, яичниковые 772.  
Горслей метод (эпилепсия) 562.  
Горчиное масло эфирное 650.  
Гофмановские тяжи 763.  
Гофманские капли 8/14, 649.  
Граафов пузырь 764, 768, 784.  
Градиенты (онгичес) 511.  
Грам-эквивалент 8/30, 350.  
Гранулы базофильные 504.  
Громкоговоритель—уровень шума  
108 рис. 3.  
Грудная клетка 8/181,—при эмфи-  
земе легких 405.  
Грудь бочкообразная 405.  
Грузовик—уровень шума 108 рис. 3.  
Гудок—уровень шума 108 рис. 3.  
Гумми-арабик (в эмульсии) 397.  
Гунцингера (Hunzinger) шпатель 86.  
Гусеницы 8/333,—ядовитость 689.  
Гуйюна (Guyon) шприц 96.  
Давления чувство—исследование  
627.  
Дарвина теория 8/377, 153.  
Двигательные точки 310 рис. 3,  
311 рис. 4.  
Двусторчатый клапан—недоста-  
точность на электрокардиограм-  
ме 338, эндокардит 416.  
Девация 159.  
Дегидратация 227.  
Дейтроплазма 780.  
Дейтолаксисы 385.  
Дейтоны 702.  
Dextrocardia — электрокардиограм-  
ма 322.  
Depletio 672.  
Депотенцирование 710.  
Dermatynus gallinae 692.  
Dermatitis exfoliativa—general-  
sata Wilson-Brocq 602, neonatorum  
Ritter von Rittersheim 602.  
Descensus—ovariorum 764, 772, tes-  
ticulorum 749.  
Детерминация 512.  
Дети—эпилепсия 557.  
Детрит маточный 97.  
Дефекта метод 385.  
Децибел 107.  
Дженсоновская эпилепсия 562.  
Джемса-Ланге теория эмоций 392.  
Джоуль 9/43, 291, 583.  
Джоули-Ленца формула 291.  
Диаскопия 9/138, 568.  
Диастолические шумы 9/140, 111.  
Диатезы 9/144,—воспалительный,  
экзудативный, экзудативно-ката-  
ральный 275.  
Дигидрофолликулин 632, 633 табл.  
Didymis 750.  
Диета ketogenicная 552.  
Дипептидаза 590.  
Diplosoccus intestinalis Takel и Lanz  
466.  
Дипропилактрахион 633 табл.  
Дисгерминомы 776.  
Dyshidrosis sicca lamellosa 524.  
Discus—oophorus, proligerus 769.  
Дисплазия 9/339,—хондральная  
185.  
Дистимия 556.  
Дисфория 181.  
Дифтерия 9/396,—контагиозный  
индекс 518.  
Дитерика шина 32 рис. 15.  
Дизэлектрики 9/453, 302.  
Доза рентгеновских лучей—глубо-  
кая, эритемная 598.  
Дозы 9/467,—токсические 708.  
Донназа потенциал 369.  
Дублинский—метод лечения эклам-  
псии 218.  
Ductuli—aberrantes Halleri 754, ef-  
ferentes 750, 751, 753, Graafiani  
751.  
Ductus—deferens 749, epididymis  
753, lingualis 726, lingualis BNA  
135, sublinguales minores 727,  
thyreo-glossus 126, 134, 726.  
Дупленовой кан. свидетель 244.  
Дыхательная проба 98.  
Дюбуа эргограф 584 рис. 2.  
Дюбуа-Реймона закон 9/648, 305.  
Дупле (Duplay) способ операции  
при эписпадии 570.  
Дюранда смесь 649.  
Дюрна гранулемы 480.  
Evisceratio 389.  
Егоров методика определения тер-  
морезистентности эритроцитов  
618.  
ED (эритемная доза) 598.  
Единица—гормона 772, кожная до-  
зиметрическая 599.  
Единство плана строения (эволю-  
ционное учение) 154.  
Едине щелочи 9/682, 119.  
Exogonium purga Benth. 787.  
Exostosis—bursata 194, cartilaginea  
Cooper'a 195.  
Eclampsia 198, 199.  
Extractum—fluida, sicca, spissa,  
tenua 256.  
Ectopia testis 759,—transversa 755.  
Echondrosis ossificans Virchow 195.  
Embolectomia a. pulmonalis 380.

Embryonicia 388.  
Емкость 9/710, 302—единица измерения 304 табл. 1.  
Emplastrum Cantharidum 86.  
Endarteritis—obliterans, productiva 410.  
Encephalitis scleroticans periaxialis diffusa progressiva 25.  
Encephalo-leukopathia sclerotica progressiva 25.  
Енша учение 174.  
Erebra 691.  
Ependymitis granularis 506.  
Epidermophytia pedum 524.  
Epidermophyton inguinale Sabou-  
raud 524.  
Epididymis 749, 750, 753.  
Eriphysis cerebri 39.  
Eriphys 577,—sarcomatosa 577.  
Erythrodermia Wilson-Brocq 601.  
Erosio interdigitalis epidermophy-  
tica 524.  
Eucalyptus globulus Labillardiere 147.  
Eucyprinum basicum 179.  
Echinococcus 655, 657, 658, 659.  
Ejaculatio 670.

Жабы 9/749,—яд 693.  
Жало 9/754,—скорпиона 690.  
Жане (Janet) шприц 95.  
Жане-Рекорда шприц 95—96.  
Железы—кожные ядовитые 693, ядо-  
вита 688.  
Желтое тело 9/822, 764,—гормон 632.  
Желток 9/826, 777, 780,—химиче-  
ский состав 779 табл.  
Желточник—оболочка, ядро 781.  
Желудочек сердца—электрокардио-  
грамма 324, электрокардиограм-  
ма при гиперпфизии 322, 332.  
Женщина—кровь 606 табл. 2, чув-  
ствительность к ядам 710.  
Животные 10/281,—действие ядов 709, эмфизема легких 408, ядови-  
тые 686.  
Живые лица—освидетельствование 272.  
Жидкость—встрахивание 114.  
Жиральдеса (Giralde) орган 754.  
Жуки 10/393,—нарывниковые 20/220, 694, ядовитость 696.

Закон предупреждения признаков 166.  
Закон соотношения частей орга-  
низма (Кюве) 151.  
Закон сохранения и превращения  
энергии 10/466, 456.  
Зародыш 10/502,—овогонии 783.  
Зародышевая плазма 10/513, 166.  
Зародышевое развитие 387.  
Зауера зубные шины 37.  
Звено санитарной эвакуации 141.  
Звук 10/562,—измерение 108, уш-  
ная 107.  
Звукоизоляция 103.  
Звукопоглощение 109.  
Зев—мускулатура 728 рис. 4.  
Зеленина теория зубца Т (электро-  
кардиограмма) 328.  
Зивенштаг эсезнометр 626 рис. 1.  
Зильберштейна (Silberstein) шприц 95.  
Злая корча 586.  
Змеи 10/698, 693.  
Змеиный яд 10/702, 687.  
«Знаки тона» 293.  
Зоб 10/715,—алокастевиный 138,  
ретростернальные, ретротрахе-  
альные, ретрозофагальные 136.  
Золотуха 10/756, 279.  
Зона комфорта 10/759, 653.  
Зона pellucida 770, 781.  
Зоны эпиплегические 562, 564.  
Зрительный бугор 32/353, 259.  
Зубные шины 37.  
Зуд при экземе 184.

Иатрогенный 816.  
Идеализм реалистический 179.  
Идиоадаптация 158.  
Идиоплазма 41/173, 163.  
Jejunaldiarrhoe 463.  
Jejunitis 459, 464.  
Изоплетальные яйца 780.  
Изотопы 11/210,—при яслях 806.  
Изотрол—показатель преломления 84.

Изотопы 11/232, 700.  
Изозиготы 173.  
Израиля (Israel) шпатель 86.  
Иелитис 459.  
Иеотифус 459.  
Иммиграция 389.  
Иммобилизация 11/260, 28.  
Инвалидность профессиональная 247.  
Инвалиды—экспертиза 246.  
Inversio testis 759.  
Индекс контактный 518.  
«Индуферентная точка» (нерв) 305.  
Индуктор 292.  
Инородные тела 11/442,—в глазу (явление) 352.  
Интерстициальная железа 11/509, 771.  
Infantilismus 11/544,—genitalis 771.  
Инфекционные болезни 11/559,—  
электрокардиограмма 340, энце-  
фалиты при них 478.  
Инфузории 11/857,—хищные 688.  
Иотейно формула эргографии 584.  
Иридо-хориоидит 453.  
Иридоциклит 453.

О зубец (электрокардиограмма) 324.  
Калезные язы 723.  
Капельный электрод 308.  
Canalis thyreo-glossus His'a 135.  
Кантаридия 85.  
Cantharis vesicatoria L. 84.  
Капши схема экзематозного про-  
цесса 182.  
Карбоксиполипептидазы 591.  
Карбонизация 372.  
Кардиологические шумы 112.  
Кардиосклероз 12/389,—электро-  
кардиограмма 340.  
Carcinoma sublingualis 727.  
Карциногенное действие эстроген-  
ных веществ 634.  
Carcinoma ovarii 775.  
Каскари 390.  
Катар кишок острый 459.  
Катионы 12/513, 350.  
Катод 12/54, 307.  
Каталектотон 305, 365.  
Кацони (Cazzoni) реакция при  
эхинококке 663.  
Кебота (Cabot)—задняя рама (ши-  
ны) 38, шина 29 рис. 4.  
Кейнона и Вейлиса теория шока 77.  
Кенно теория шока 75.  
Киловатт-час 291.  
Килограммометр 583.  
«Кирмашины» 397.  
Кирхгофа законы 290.  
Кислоты 12/722,—крезол-серная,  
фенол-серная 652, эфиросерные 651.

Киста 12/733, яичников 775.  
Кисти—производство 121.  
Кишечная палочка 2/719,—при эхи-  
нококке 663.  
Классические шумы 111.  
Клапейрона константа 369.  
Классы (школа) 50.  
Claustrium 13/32, 258 рис.  
Клетки—береговые (кровеносная  
система) 418, гранулезные 767,  
зародышевая 780, интерстициаль-  
ные 752, ксантомные 113, ости-  
стые 573, тесно-луговые 769,  
фоликулярные 763, 782, шишова-  
тые 573, эндотелиальные 451,  
эпителиальные 572.  
Клетки-нормалипы 782.  
Клещ 13/83,—нуриный, луговой,  
мучной 692, пузатый 692 рис. 10.  
Клиттор 13/139,—эрекция 589.  
Коагулотомия 372.  
Коагуляция 13/193, 372.  
Кожа 13/208,—импрегнация метал-  
лом при электролито 294, про-  
никание ядов 715.  
Кожевниковская эпилепсия 13/256,  
546.  
Кожная единица домы 599.  
Collodium—cantharidatum, ves-  
icans 86.  
Колтун 184.  
Кольцов—ясли 808.  
Кольмана (Kolmann) шприц 96.  
Кольмерса треугольники (шины)  
34 рис. 21.  
Кольяне 13/505, 73.

Комаровского метод определения  
свиных масел 636.  
Commisura Meynerti 260.  
Conarium 38.  
Convolvulus purga Wenderoth 787.  
Конденсаторы 302.  
Кондиционализм (в этиологии) 639.  
Конечности 13/566,—двигательные  
точки 311 рис. 4.  
Конская стопа—операция Штоффе-  
ля 102 рис. 4.  
Константан 360.  
Конституция 13/621,—и эклимисия 199.  
Консультация 13/659,—связь с яс-  
ными 815.  
Контрольно-эвакуационные пункты 146.  
Conus vasculosus Halleri 753.  
Концентрация молниан 360.  
Копа—закон 160, эволюционная те-  
ория 163.  
Кора мозга—биоэлектрические яв-  
ления 297, измерение 503, элект-  
рические токи 297.  
Корнунт 586.  
Коробочный звук при эмфиземе лег-  
ких 405.  
Corpus—adiposum ягодичной обла-  
сти 681, atreticum (яичник) 770,  
771, Highmorei 750, luteum 764,  
luteum graviditatis 770, luteum  
menstruale 770, pineale 39, stri-  
atum 257.  
Корунд 60.  
Корь 14/30,—контагиозный индиз 518.  
Костный эхинококк 666.  
Кость 14/130,—просветление 84.  
Коха учение (эпидемиология) 520.  
Крабье тип Шиллера болезни 25.  
Крава-Тарновского шина 30 рис. 8.  
Крайля (Crile)—операция при раке  
языка 744, теория шока 75.  
Крамеровские шины 31.  
Крапчатость в эритроцитах 611.  
Красное ядро 21/647, 259.  
Краснотелки 692.  
Красные кровяные тельца 606.  
Краузе (Krause) реперт Эрляха-  
Бионди окраски 622.  
Крауса реакция (эхинококк) 663.  
Крестовик (паук) 691.  
Кристеллеровский слизистый тян 672.  
Кровотворение—влияние овощей и  
фруктов 609.  
Крот 180.  
«Крыжовниковые болезни» 692.  
Крюкова шпатель 86.  
Ксантропос 815.  
Ксилоко—ядовитые железы 699.  
Кулометры 350.  
Кулона закон 302.  
Cimulus oophorus 769.  
Курана (Courant) шприц 96.  
Куриное яйцо 782.  
Kutanmilch 280.  
Кучера (Kutscher) аппарат (для  
навления жидкостей) 252.  
Кюве учение 151.

Лалуэра (Lalouette) пирамида (ши-  
товидная железа) 125.  
Ламарна учение 150.  
Ламаркизм 15/342, 163.  
Ланге гипсовая повязка 33.  
Лангштейна и Майера среда 780.  
Ланкина и д'Арсонваля (Laprique,  
d'Arsonval) электрод 308.  
Левина (Levyn) шприц 95.  
Левгограмма 322.  
Легкие 15/412,—вадутья 403, рас-  
стяжение 400, эмфизема 409  
рис. 402.  
Легочная артерия—эмболия в по-  
слеоперационном периоде 380.  
Легочные шумы 110.  
Ледерера (Lederer) анемия 601.  
Ледюка (Leduc)—прерыватель 346  
рис. 5, тон 345.  
Лейдиговские клетки 752.  
Лейнодиapedes 389.  
Leucorathia cerebri progressiva 25.  
Лейтера (Leiter) шприц 95.  
Ленин об аммиах 394.  
Ленюбия и Обино нистагмомиогло-  
ния 546.  
Лентиккулярные—петля, пучок 260.

- Летаргический энцефалит 482.  
Лешке теория эмфиземы 403.  
Либберга (Lieberg) шприц 90.  
Ligamentum—appendiculo-ovaricum Clado 764, gland. thyreoidea Henle 130, infundibulo-pelvicum 764, 765, ovarii proprium 765, vascro-spinosum 680, vascro-tuberosum 680, 683 рис. 6, suspensorium ovarii 764, thyreoidea (Gruber) 130.  
Лигатура режущая 197.  
Liquor—anodynus Hoffmanni 649, folliculi 767, рис. 3, 768, 769.  
Lycosa tarentulæ 691.  
Лимбена (Limbeck) способ исследования осмотической резистентности 615.  
Лимфангиома 16/137,—языка 739.  
Лимфангиоэндотелиома 452.  
Лимфатизм 16/142, 275.  
Лимфатические сосуды glandulae thyreoideae 133 рис. 9.  
Lymphoglandulae—cervicales profundae 133 рис. 9, 731, lumbales aorticae 750, paratracheales 129, 133 рис. 9, praelaryngeae, praetracheales, retrosternales 133 рис. 9, sublinguales 683, submentales 731.  
Lingua 728,—bifida 733, geographica 276, nigra, plicata 733.  
Лининовая сеть 698.  
Линия комфорта 653.  
Линная теория 149.  
Lipamin 772.  
Липоцитический коэффициент 616.  
Листоно шина деревянная 38.  
Листоно-Эсмарха шина 32 рис. 14.  
Литения 275.  
Литий 16/240,—расщепление ядра 702.  
Lytta vesicatoria Fabricius 84.  
Лихенификация 16/255, 184.  
Личевой нерв 39/690,—граница гальвановозбудимости 309.  
Личинка 16/297, 388.  
Lobus pyramidalis щитовидной железы 125.  
Ловцы губок (болезнь) 689.  
Локалистическая школа (эпидемиология) 520.  
Лонгитудинальная реакция 312.  
Лотси (Lotsy) теория эволюции 166.  
Лучевой нерв 28/156,—периферический ствол 101, рис. 1.  
Лучевой феномен 104.  
Люера шприц 90.  
Люкса непольризующиеся электроды 317.  
Люкса теория электрокардиограммы при желудочковых экстрасистолах 334.  
Люсово тело 259.  
Лютеиновые нисты 771.  
Лютеогормон 632.  
Luteolipoid 772.  
Лютеостерон 632.  
Лягушка 16/471,—кожа 694 рис.
- Магнит 350.  
Магнитное поле 291.  
Майера закон 456.  
Майора (Mayor) шина 28 рис. 1, 29 рис. 2.  
Макроволония (эритроциты) 615.  
Макрогенитосомия 16/544, 44.  
Макроглоссия 733.  
Макроциты 16/550, 614.  
Макровенцефалометрия 502.  
Mascia germinativa 770, 781.  
Малокровие 1/702,—этиология 643.  
Malortegus 287.  
Малыйриный энцефалит 479.  
Мавна-Тимха феномен 312.  
Маринна 696 рис. 14.  
Марко об эмоциях 394.  
Марсупиализация 16/754, 669.  
Масла (в эмульсиях) 397.  
Масла эфирные 649.  
Маурера (Mauger) пятнистость (эритроциты) 116, 611.  
Маперация 255.  
Мегалобласты 600.  
Мегарег 583.  
Mediastinum testis 750.  
Медицинское обслуживание школ 54.  
Межклеточные протоплазматические мостики 572.
- Mesovarium 764.  
Мезодиастилические шумы 111.  
Мезосидилические шумы 111.  
Мезотелий 450.  
Меллигера-Клингельфуса внутриполосный электромагнит 355, 356 рис. 11.  
Мембрана стеклообразная (яичники) 770—771.  
Membrana—fenestratae 285, granulosa 767.  
Менинголиз (meningolysis) 565.  
Менформон 630, 772.  
Мертвое тело—экспертиза 271.  
Мерцание предсердий (электрокардиограмма) 338.  
Metazoa—привыкание к ядам 711.  
Металлоизделия—шлифовка 59.  
Метан 708.  
Метатоксическое действие 713.  
Метафиз (metaphysis) 576.  
Метиловый алкоголь—предельные концентрации 717—718 табл.  
Метромон 18/9,—прерыватель 346 рис. 4.  
Механоламаринам 164.  
Механофизиологическая эволюционная теория 163.  
Миастеническая реакция 312.  
Mysale 691.  
Мидии (моллюски) 697.  
Микроволония (эритроциты) 615.  
Microsoccus 18/103,—ovalis Escherich 466.  
Микрополи 781.  
Микроскопическая техника—применение этилового спирта 637.  
Микроциты 16/550, 614.  
Микроаксикатор 226.  
Микроэлектроды непольризующиеся 308.  
Микроэмболы 380.  
Микроцефалометрия 502.  
Микседема 16/333,—электрокардиограмма 328.  
Микучича (Mikulich) шпатель 86, шипцы 171 рис. 6.  
Миллиампер 290.  
Миндальное масло эфирное 650.  
Микроардит 18/406,—острый (электрокардиограмма) 339.  
Мяготоническая реакция 312.  
Митилоксигенит 697.  
Митилоксигенит 18/452, 697.  
Mutilus edulis 697.  
Митридатизм 710.  
Мипелы 18/463, 163.  
Млекопитающие 18/470,—эмбриональное развитие 388.  
Мнема 409.  
Мовговой песок 2/589, 39.  
Молекулярный вес 18/593,—определение 139.  
Молочная корка (энцема) 192.  
Моллярная электропроводность 360.  
Монахова пучок 260.  
Мониса радиодифференциальный метод 501.  
Моноорхидия 759.  
Монорхизм 759.  
Morbis—divinus 530, sacer 530, 556, Schilder 25.  
Мороноки 191.  
Морфий 18/758,—привыкание 712.  
Морфология 19/9,—и эволюционное учение 154.  
Мосо эргограф 583 рис. 1.  
Мочутковского прибор для исследования тактильной чувствительности 626.  
Мошонка 19/237,—намин 760.  
Мушники—состав крови 606 табл. 1.  
Musculi—chondro-glossus 729, gemellus inferior 680, gemellus superior 680, genio-glossus 728, glutaеus maximus 683 рис. 6, glutaеus medius 683 рис. 6, glutaеus minimus 683 рис. 6, glutaеus quartus 681, hyo-glossus 728, longitudinalis linguae 728, longitudinalis linguae inferior 729, longitudinalis linguae superior 729, obturator externus 680, obturator internus 680, palato-glossus 729, piriformis 680, scensorius 681, stylo-glossus 728, transversus linguae 728, 729, verticalis linguae 729.  
Мутагонная теория 167.
- Мышечные шумы 113.  
Мышная единица (фоликулин) 681.  
Мышьяк 18/753,—привыкание 711.  
Мышьяковистый водород 19/777,—предельные концентрации 717—718 табл.  
Мюррей (Murray) шина 38.
- Надргруппевидное отверстие 682.  
Надкожица 523.  
Налет на языке 746, 747.  
Наперстянка 8/175,—при экстрасистолии 273.  
Наркос 20/152,—поверхностный (короткий), хлороформный, эфирный 648.  
Нарколепсия 20/175, 546.  
Насекомые 20/254,—ядовитый волосок 689 рис. 4(1), ядовитые железы 694.  
Настроение радостное 181.  
Natrium 20/331,—biscarbonicum 118.  
Натурфилософия 150.  
Neurasthenia intestinalis 462.  
Неврастения 20/364,—содержание эритроцитов в крови 607 табл. 3.  
Неврограф 298.  
Neurodermitis 20/396,—alba 185.  
Невротоническая реакция 312.  
Негели степень неврелости эритроцитов 611.  
Негели эволюционная теория 163.  
Неймана (Neimann) шприц 95.  
Нейтрино 703.  
Нейтрон 700.  
Necrosis perivascularis et sclerosis cerebri infantilis 25.  
Нелатон-Дольбо (Nelaton-Dolbeau) способ операции при эпипсии 570.  
Неодарвинизм 20/512, 166.  
Непольризующиеся электроды 308.  
Нерв—распространения возбуждения (скорость) 304; снижение электровозбудимости 310, токи действия 370.  
Nervi—clunium 682 рис. 5, cutaneum clunium superiores 681, cutaneus femoris 682 рис. 5, cutaneus femoris posterior 682, 683 рис. 6, cutaneus surae medialis (топография) 102 рис. 3, glutaеus inferior 682, lingualis 730, thyreoidei inferiores, thyreoidei medii, thyreoidei superiores 132.  
Нетрудоспособность временная—экспертиза 249.  
Nigrities linguae 733.  
Николанди и Лонгарда операция извлечения яичка 759.  
Никотин 21/404,—предельные концентрации 717—718 табл., салициловый 173.  
Нистагм 21/420,—гальванический 306.  
Нистагмомиоклония 546.  
Новогаленовые препараты 257.  
Новой кожи шум по Коллену (Collin) 112.  
Поворожденный 21/455,—движения 261, изъязвление языка 734, ретикулоциты в крови 512, щитовидная железа 125, экфолиативный дерматит 602, энцефалит 481.  
Нога—шины 31.  
Ноймесского трихестезиометр 627.  
Номогенез 166.  
«Нонна» (Б-нь) 474, 482.  
Ноордена (Noorden) кровяные кри-вы 601.  
Нормобласты 21/576, 601.  
Нормопиты 609.  
Носилки 21/610,—лыжные 32 рис. 13, 38.  
Носилки—шина при переломе бедра 31 рис. 12.  
Nucleus—caudatus 257, 258 (13), lenticularis 257, ruber 258 (10), subthalamicus 258 (9).  
Ныня в яслях 811.
- Обескровливание по Эсмарху 624.  
Обмен веществ 21/670,—на электрокардиограмме 328, у эпилептиков 535.  
Обменные пункты (взауапия) 142.  
Образы—последовательные 174, эйдетические 175, представления 174.



Общий разгибатель пальцев кисти—  
гальвановозбудимость 309.  
Ovarioexia 772.  
Ovarium 762,—accessorium 772.  
Овооскопирование 778.  
Овоцит 763.  
Ovula Nabothi 455.  
Овуляция 22/87, 770.  
«Огонь св. Антония» 586.  
Oedema cutis circumscripta dolo-  
rosa 604.  
Оноги 22/171,—шелочамя 119,  
электрическим током 295.  
Окись углерода 22/230,—предель-  
ные концентрации 717—718 табл.  
Окись цинка—предельные концен-  
трации 717—718 табл.  
Онолелетные пространства 770.  
Онончатые перепонки 285.  
Оксалаты 117.  
Оксипиты 275.  
Olea aetherea 649.  
Oleum essentiale 650.  
Олигофазия 546.  
Олигохромия 610.  
Ольсгауэна (Olshausen) шприц 96.  
Ома закон 290.  
Онероидные переживания 22/334,  
466.  
Оноксифера эхинококка 657 рис. 4.  
Оноди (Onodi) шприц 95.  
Оогенез 22/350, 783.  
Оогонии 768, 780.  
Оолема 781.  
Oophoron 762.  
Ооциты 780, 783.  
Оргам 672.  
Организаторы (развитие зароды-  
ша) 634.  
Организм — электросопротивление  
294.  
Органические шумы 111.  
Органоиды 22/528,—ядовитые 688.  
Organon parietale 40.  
Органы—аналогичные, гомологич-  
ные 154, рудиментарные 155, ядо-  
витые 688.  
Ортнера симптом (сердечные сокра-  
щения) 582.  
Ортогенез 165.  
Ортоламаризм 165.  
Ортоселекция 165.  
Ортохромия 610.  
Ортофры 628.  
Orchitis 22/632,—fibrosa, gummosa,  
luetica 761, tuberculosa 762.  
Орховазоаномозов 672.  
Orcho-epididymitis 528.  
Оборна адаптивных радиация 168.  
Освещение 22/638,—в школе 51.  
Осгуд-Шляттера (Osgood, Schlatter)  
болезнь 67.  
Оствальда коэффициент раствори-  
мости 708.  
Остен-Сакена пина 34 рис. 20.  
Osteodystrophia exostotica 185.  
Ось санитарной эвакуации 141.  
Оттава (Оттава) пиналь 86.  
Очки 23/505,—при электросварке  
362.  
Очковая амея—ядовитость 686.  
Р аубец (электрокардиограмма) 323.  
Радучая болезнь 530.  
Ралеонтология 23/537,—и эволю-  
ционное учение 155, 160.  
Ralaestriatum 258.  
Раллидарные синдромы 263.  
Раллидофугальные пути 260.  
Rallidum 258.  
Rallidum-sprasmus 263.  
Память 23/566,—развитие по Еншу  
175.  
Павоостия 529.  
Papillae—conicae, filiformes 731,  
foliatae, fungiformes, lenticulares  
732, linguales 731, vallatae 726, 732.  
Paredidymis 755.  
Параменд 688 рис. 1.  
Параноид эпилептический 555.  
Параплазма 780.  
Параритм 266.  
Парасистолия 266.  
Parastata—circosides, varicosa 750.  
Paratestis 750.  
Паратифозы 459.  
Парафиза (Paraphysis) 40.  
Паращитовидные железы 23/759,—  
топография 131 рис. 8.

Paredidymis 754—755.  
Park-Williams bacil № 8 97.  
Пауки—ядовитые железы 691.  
Paederus 695.  
Педиатр школьный 55.  
Pediculoides ventricosus 692 рис. 10.  
Pediculus thalami—inferior, super-  
ior 258 рис.  
Пеллициди симптомокомплексы 44.  
Пельтье-Вериге правило (электро-  
тонус) 366.  
Пептидазы 590.  
Первая помощь 24/245,—при элек-  
тротравме 296.  
Первичнопочечный проток 749.  
Перебои (пульс) 268.  
Переменный ток 304.  
Перерождения реакция 310.  
Пересадка яичников 771.  
Перешеек щитовидной железы 125,  
135.  
Перивителлиновые пространства  
770.  
Першкард 24/383,—шум трения 112.  
Периоплярная зона 308.  
Периэлектрон 366.  
Периоляция 255.  
Пертеса (Perthes) компрессор 625.  
Перчатчатые резинковые (электрический  
ток) 296 рис. 6.  
Перья—филогенетическое развитие  
159 рис.  
Петермана (Peterman) диета при  
эпилепсии 552.  
Петтенсифера учение 514, 520.  
Пина эритромелия 604.  
Пинолепсия 24/654, 546.  
Пинеаломы 43, 44.  
Пинсальная железа 39.  
Пинкуса (Pinkus) аппарат для  
экстрагирования 253.  
Пирамидальный отросток щитовид-  
ной железы 125.  
Pityriasis 25/146,—labiorum 184.  
Пищеварительные тники 574.  
Плавники с ядовитыми железами  
691 рис. 8.  
Плевра 25/348,—шум трения 110.  
Плевры—перикардальные шумы  
112.  
Plexus rampiniformis 750,—ovarum  
766.  
Plexus thyroideus—impar, imus,  
inferior, superior 132.  
Плеска шум 113.  
Плечо—шина 36 рис. 29.  
Plica polonica 184.  
Плод 25/465,—просветление (ана-  
томический препарат) 84, рас-  
сечение 388, эндокардит 433.  
Плододробление 388.  
Плошадки 25/547,—при яслях 804.  
Пневмоэнтрукулография 498.  
Пневмокиноязы 25/638,—у шифов-  
щиков 63.  
Пневмоцефалография 498.  
Пневмоэнцефалография 498.  
Подбугорная область 259.  
Подгрудневидное отверстие 682.  
Поджелудочная железа 26/16,—  
электрокардиограмма после уда-  
ления 329.  
Подъязычная железа 26/97,—про-  
ток 727.  
Подъязычное мясо 727.  
Повоночные 26/159,—яично 749.  
Полное время (электровозбуди-  
мость) 305.  
Полиорхидия 759.  
Полиорхизм 759.  
Полипы 26/264,—ностые 194.  
Половое состояние—экспертиза 243.  
Половые железы 26/333,—пересажива-  
ние 771.  
Полосатое тело 257.  
Полуэлемент 308.  
Поляризация 26/880, 307.  
Полярная зона 308.  
Полова аппарат (этиловый спирт)  
639.  
Попова диета при эксудативном  
диатезе 280.  
Порог 26/426,—боли, слышимости  
107.  
Пороки сердца 26/429,—на электро-  
кардиограмме 338.  
Поселова шприц 96.  
Постанциальный энцефалит 477.  
Поташ 118.

Потенциал 26/596, 302, единица из-  
мерения 304 табл. 1.  
Потенцирование 710.  
Похамера (Pochhammer) шприц 95.  
Походка 26/621,—скользящая 89.  
Праваца шприц 90.  
Праворама 322.  
Прегнандин 633 табл.  
Предиастилические шумы 111.  
Предохранители (электрический  
ток) 292.  
Предсердия—электрокардиограмма  
323.  
Praesoxitas psychosomogenitalis 44.  
Препараты анатомические 27/107,  
83.  
Прерыватели 292, 345 рис. 3.  
Пресистолические шумы 27/130, 111.  
Пресистолически-систолически-диа-  
столический шум 112.  
Прессование 255.  
Претормация 27/132, 385.  
Прекламписия 206.  
Привыкание к ядам 710.  
Придаток яичка 750, 753,—воспа-  
ление 525, канал 753.  
Прикосновения чувство—исследо-  
вание 626.  
Припадки—эпилептические 552,  
546.  
Проба с движением (экстрасистолия)  
272.  
Проводники электрического тока  
359.  
Прогестив 632.  
Прогинос 630.  
Прогрулочные группы 804.  
Производственные яды 712.  
Propan A и B 772.  
Промышленные яды 712.  
Пронаторный феморен 104.  
Простатический сок 670.  
«Противошумы» 109.  
Протодиастолитические шумы 111.  
Protozoa 27/283,—привыкание к  
ядам 711.  
Протолансис 385.  
Протоны 302, 700.  
Протоплазма базифильная 611.  
Протосистолические шумы 111.  
Профессиональные яды 712.  
Proessus—pyramidalis щитовидной  
железы 125, vaginalis 749.  
Провитробласти 601, 611, 613.  
Псевдоменингит (по Lézary) 44.  
Pseudomuxoma—ovarum 775, peri-  
tonae 27/643, 775.  
Псевдомучин 774.  
Псевдоабес эрготинный 587.  
Псевдовивинофилы 505.  
Псевдоопилиты 505.  
Психиатрическая экспертиза 242.  
Психические расстройства—при  
эпилепсии 553, при анатомическом  
энцефалите 492.  
Психозы 27/762,—инициальный  
492, эндогенные 411.  
Психоларизм 163.  
Психонатурализм 179.  
Психонилепсия 549.  
Пти (Pett)—двойная наклонная  
плоскость (вытяжение) 30, пина  
31 рис. 9.  
Птицеяд (паун) 691.  
Птицы 28/9,—характер движения  
261, яйца 777.  
«Птичь глави» 119.  
Pubertas praesox 28/13, 771.  
Пуга 778.  
Пульс 28/35,—выпадение 268.  
Pulsus 26/35,—biginus, quadri-  
geminus, trigeminus 271.  
Пурианин 390.  
Putamen 257, 258 рис.  
Пучность 109.  
Пфannenштиля (Pfannenstiel) класси-  
фикация опухолей яичников 773.  
Пфлюгерские—тяжи 767, шну-  
ры 763.  
Пчелиный яд 690.  
Пыль 28/105,—при шифовальных  
работах 60, при электросварке  
363.  
Пьявки 28/134,—присасывание к  
языку 735.  
«Пьяный мед» 698.  
Пятимерные ванны 345.  
Пятистость в эритроцитах 611.  
Пяточные шпоры 89.

- В зубец (электрокардиограмма) 324.  
 Работа 28/145,—запись 583.  
 Радиальный феномен 104.  
 Радиация адаптивная 168.  
 Radix Jalarae 787.  
 Radix linguae 727.  
 Радиоактивность 28/168,—искус-  
 ственная 702.  
 Радиоактивный распад 700.  
 Рак 28/233,—языка 739.  
 Ранние двигательные точки 311.  
 Растения 28/332,—действие на них  
 эстрогенных веществ 633.  
 Рауш (нарков) 648.  
 Рафияна 586.  
 Рахитомия 389.  
 Реакция—перерождения 310, с  
 пробелом 312.  
 Ребенок—экспертиза принадлеж-  
 ности 243—244.  
 Regio—glutaea 679, laryngea, thy-  
 roidea 128.  
 Rego (Regau) техника кюритапии  
 при раках языка 743.  
 Режим школьный 51.  
 Резерфорда модель атома 700.  
 Resina—Elemi 374, Jalarae 787.  
 Реагентность эритроцитов са-  
 поинновая 618.  
 Рейные кристаллоиды 753 рис.  
 Рекапитуляция 158.  
 Рекорда шприц 90, 96.  
 Ректификат 635.  
 Ремака и Марина реакция 312.  
 Рентгеновские лучи 28/620,—дей-  
 ствие на семенной эпителий 756,  
 доза 598.  
 Реобаза 305.  
 Реостаты 292.  
 Реорход 28/690, 359.  
 Рентилия 28/693,—характер движе-  
 ния 261.  
 Rete—Halleri, testis 751.  
 Retentio testis 759.  
 Ретикуло-филаментовая субстан-  
 ция в эритроцитах 611.  
 Ретикулиты 612.  
 Recessus—infaripnealis, supraginea-  
 lis 40.  
 Ривовша (Riwosch) ряд (резистент-  
 ность эритроцитов) 616.  
 Ригидность мышц—артериосклеро-  
 тическая 263, палидарная 262.  
 Риделевский воб 137.  
 Rhizoglyphus hyacinthi 692.  
 Ритм галопа 6/237,—на электрокар-  
 диограмме 327.  
 Ритм—двойной 266, маятникообраз-  
 ный 383, нарушения на электро-  
 кардиограмме 332, плода 383,  
 уловой 272.  
 Риттера болезнь 602.  
 Россомки метал (эпилепсия) 539.  
 Ру (Roux) шприц 95.  
 Рубцы 29/400,—эмболические 383.  
 Рудимент 155.  
 Руна—шпиль 36.  
 Рыбы 23/430,—псевдоэлектрические  
 287, характер движения 261,  
 электрические 287 рис. 1, ядовы-  
 тые 695.  
 Рыльцо-попытная болезнь 821.  
 Ряды адаптивные 161.  
 S зубец (электрокардиограмма) 324.  
 Savilla (Savill) болезнь 602.  
 Saccharum Hordei 816.  
 Саламандра—ядовитость 694.  
 Саллерова эбуллиоскоп 140.  
 Самандарици 694.  
 Самандария 694.  
 Самоидентифицирующая зародыша 386.  
 Sapo Jalaripus 787.  
 Саркома 29/708,—языка 744.  
 Sargol—показатель преломления  
 84.  
 Сахар ячменный 816.  
 Сборные формы 155, 160.  
 Свисток—уровень шума 108 рис. 3.  
 Себорейды 183.  
 Сепаличная область 679.  
 Секретан 65.  
 Семейные местности—ясли 807.  
 Семейная киста 759.  
 Семенные 748,—низших позвоноч-  
 ных, млекопитающих 749, челове-  
 ка 750.  
 Семенной канатик 30/31,—скручи-  
 вание 756.  
 Семенные канальцы 750.  
 Семенные пузырьки 30/84,—секрет  
 670.  
 Семеномы 758, 760.  
 Семона учение 30/39, 409.  
 Семь—извержение 670.  
 Семьявыводящие канальцы 749.  
 Семьявыносящий проток 30/31, 749,  
 754.  
 Сент-Илера учение 150.  
 Септические энцефалиты 480.  
 Сербия — инфекционные болезни  
 674.  
 Сердечное сокращение—измерение  
 458.  
 Сердечно-легочные шумы 112.  
 Сердечно-сосудистая система  
 30/148,—алектролечение 349.  
 Сердечные шумы 110.  
 Сердце 30/162,—просветление (ана-  
 томический препарат) 84, рети-  
 страция электрических явлений  
 313, ритм маятникообразный 383,  
 ритм уловой 272, токи действия  
 321.  
 Сернистый газ 30/318,—предель-  
 ные концентрации 717—718 табл.  
 Сероводород 30/321,—предельные  
 концентрации 717—718 табл.  
 Сероуглерод 30/342,—предельные  
 концентрации 717—718 табл.  
 Сертоли (Sertoli) клетки 752.  
 Сестра-воспитательница в яслях  
 811.  
 Сестра-инструктор в яслях 810.  
 Сияющие масла 635.  
 Сила роста 163.  
 Сила тона 290,—единица измерения  
 304 табл. 1.  
 Сименса катодный электрокардио-  
 граф 319.  
 Сименс-Гальске (Simens-Halske)  
 электрокардиограф 318 рис. 5.  
 «Симптом тревоги» 271.  
 Симплексы 30/457,—патологиче-  
 ские усиленные 104.  
 Синохидия 759.  
 Синуоидальный ток 347.  
 Сирена—уровень шума 108 рис. 3.  
 Систематика 30/493,—и эволюцион-  
 ное учение 153.  
 Систолические шумы 30/498, 111.  
 Ситено шина 36 рис. 29.  
 Situs viscerum inversus 30/502, 322.  
 Скарлатина 30/608,—контагиозный  
 индекс 518.  
 Скат электрический 287.  
 Скипидар 32/484,—предельные кон-  
 центрации 717—718 табл.  
 Складки—аэрические, половые 768.  
 Sclerosis interlobularis symmetrica  
 25.  
 Сколопендра 693 рис. 11.  
 Сюрпны 30/720, 690.  
 Сифилодерма 279.  
 Слабоумие 30/472,—эпилептиче-  
 ское 557.  
 Сленая язва языка 726.  
 Служ 30/800,—действие шума 105.  
 Смит (Smith) шина 34.  
 Снохождение при эпилепсии 554.  
 Собака—экстрапиримидная система  
 261, эхинококка 660.  
 Совхозы—ясли 808.  
 Сода 31/54, 118.  
 Соединительная ткань 31/77,—жел-  
 тая 284.  
 Солевод 303.  
 Солиная кислота 31/117,—предель-  
 ные концентрации паров 717—  
 718 табл.  
 Сом электрический 287.  
 Сомнамбулизм 31/127,—при эпи-  
 лепсии 554.  
 Сонная болезнь 31/134,—тропиче-  
 ская 476.  
 Сопротивление—единица изме-  
 рения 304 табл. 1.  
 Сосочки языка 731.  
 Спастический сигнальный паралич  
 580.  
 Сперанского теории эпилепсии 540.  
 Spermatoangitis fibrosa obliterans  
 757.  
 Spermatocele 31/262, 759.  
 Спермофagia 757.  
 Spiritus aethereus 649.  
 Спирт 635,—абсолютный, этиловый  
 635.  
 Спиртометры 636.  
 Спондилитомы 389.  
 Спорадические заболевания 513.  
 Спутанность 31/436,—делуриозная  
 при эпилепсии 555.  
 Средостения яичка 750.  
 Среды питательные 25/120,—из яиц  
 779.  
 Статическая машина 347 рис. 8.  
 Статическое электричество 347.  
 Status 31/724,—dysmyelinisatus 263,  
 epilepticus 545.  
 Стеаронит 650.  
 Стеатофия 681.  
 Стеноз митральный—электрокар-  
 диограмма 323.  
 Стереопилия 754.  
 Stigma folliculi 768.  
 Стокса закон (эмпульсы) 395.  
 Stomata 31/814, 451.  
 Страсти 391.  
 Стрела-амей 693.  
 Стрептококки 31/856,—при эндо-  
 кардите 421 табл.  
 Streptococcus—enteritidis Hirsch и  
 Liebmann 466, faecalis 466.  
 Стриарная система 257.  
 Striatum 258.  
 Стрио-паллидарная система 257.  
 Стрио-дереберная система 257.  
 Строганова метод лечения эклим-  
 псии 217.  
 Strophulus 278.  
 Struma 31/888,—maligna, meta-  
 statica, colloides 138.  
 Струмиты 137.  
 Струп 32/9,—молочный 278, от дей-  
 ствия щелочи 119.  
 Ступенчатые ряды 161.  
 Ступор 32/10,—эпилептический 555.  
 Substantia—granulo-filamentosa  
 600, 611, nigra 32/21, 258 рис. 259,  
 reticulo-filamentosa 611, spongio-  
 sa 576.  
 Судебно-медицинская экспертиза  
 239,—врачей 245.  
 Судебно-психиатрическая экспер-  
 тиза 244.  
 Судороги 32/58,—при эпилепсии  
 206, при эпилепсии 545, при эн-  
 цефалите 487.  
 Sulcus—medianus linguae 727, ter-  
 minalis linguae 726.  
 Сумеречные состояния при эпиле-  
 псии 554.  
 Сусупсис 395, 398.  
 Schizothorax intermedius 696 рис.  
 14.  
 Схизодиты 614.  
 Сыпнотифовый энцефалит 476.  
 Т зубец электрокардиограмма 324,  
 327, 329.  
 Тавоберенный сустав 32/233,—ш-  
 ны 38.  
 Тактиметр 626.  
 Thalamus opticus 32/353, 258 рис.  
 Талимический пучок 260.  
 Тангув 180.  
 Танг-куи корень 180.  
 Тансина (Tansin) колеччатый шпа-  
 тель 86.  
 Тарангулы 691.  
 Тарновского шприц 96.  
 Tegenaria—яйцо 782 рис. 2.  
 Тесля 630.  
 Теоло 630.  
 Thesa folliculi 767 рис. 3, 769,—  
 interna 770.  
 Теса-лютеиновые клетки 769.  
 Teta subcutanea ягодичной области  
 681.  
 Теленоритерия 743.  
 Телесные повреждения — экспертиза  
 242.  
 Телининин 630.  
 Тело человеческое—сопротивление  
 электрическому 315.  
 Телопелитальные яича 780.  
 Теменной орган 40.  
 Температурный коэффициент (яды)  
 709.  
 Теолол 633 табл.  
 Тератобластомы яичка 758.  
 Термодинамика 32/452,—второе на-  
 чало 470.  
 Термоагуляция 342.  
 Терморезистентность эритроцитов  
 615, 618.

- Testis 748, 750.  
Тетаноид 176.  
Тетранитрол 604.  
Тетранитроэритрит 604.  
Тетродонин 695.  
Тетродогосин 695.  
Тиббиальный феномен 103.  
Тигерштетта шини 37.  
Tinctura Valerianae aetherea 649.  
Тиреотоксикоз—зубец Т на электрокардиограмме 328.  
Tutoglyphidae 692.  
Тириоксин 124.  
Тириша (Thiersch)—способ операции при эпизипади 571, шпатель 86.  
Тихогенеа 166.  
Тихомирова и Анзина (Ansinn) шини 33 рис. 19.  
Тихомирова-Петрова шини 28 рис. 28.  
Тон—демаркационный 368, замыканий 346, конвенционный, проводимости 289, размыкания 346, смещения 289.  
Токи действия 305, 321, 368,—нерва 370, отведение при электрокардиографии 317, сердца 314.  
Токсемия 32/555,—травматическая (теория) 75.  
Токсидемия 586.  
Толстые кишки—воспаление слизистой оболочки 459.  
Томаса шини 34 рис. 22, 35 рис. 23—26, 38.  
Томсона модель атома 699.  
Tonsilla lingualis 727.  
Тонкие кишки—воспаление слизистой оболочки 459.  
Топограф мозговой 503.  
Torpedo marmorata 287.  
Torticollis spastica 263.  
Травматический шок 72.  
Травматический эпидимит 528.  
Травоядные—эхинококк 660.  
Tractus—cortico-spinalis 258 рис., pallido-peduncularis 260, pallido-rubralis 260, tecto-spinalis 260, thyreo-glossus 134 рис. 11 (4), 135, vestibulo-spinalis 260.  
Траллеса спиртометр 636.  
Трамвай—уровень шума 108 рис. 3.  
Трансформатор 292.  
Trachinus draco 690 рис. 7.  
Тренделенбурга операция 380.  
Трения перикарда шум 112.  
Трения плевры шум 110.  
Трехстворчатый клапан—недостаточность на электрокардиограмме 338.  
Триада при эпилепсии 208.  
Trygon pastinaca 690 рис. 6.  
Trigonum colli—infrahyoideum, mediale 128.  
Тридермома 386.  
Триен 815.  
Трипаносомный энцефалит 476.  
Трипаносомы 32/785,—привыкания к ядам 711.  
Трихостигия 688.  
Трихестезиометры 627.  
Trombicula autumnalis 692.  
Тромбоэндокардит 413.  
Трофические язвы 722.  
Трофоаллергены 276.  
Trochosa singoriensis 691.  
Трудовое увечье 247.  
Трудоспособность 32/953,—экспертная 245.  
Truncus—centralis (язык) 731, jugularis dexter 133, рис. 9 (9), jugularis sinister 133 рис. 9 (5), marginalis 731.  
Труп 32/964,—осмотр экспертом 271.  
Трупная реакция 312.  
Tubera Jalapae 787.  
Туберкулезные заболевания—этиология 642.  
Туберкулема языка 735.  
Tubuli seminiferi—contorti 750, recti 751.  
Тугоухость и шум 105.  
Туалет (санаторий) 789.  
Туловище—двигательные точки 311 рис. 4.  
Tunica—albuginea яичка 750, externa testae folliculi 769, fibrosa testae folliculi 769, mucosa linguae 731, propria (фолликул) 769, vaginalis propria яичка 750, 752, vasculosa яичка 752.  
Турнера шини 36 рис. 27.  
Тюфье (Tuffier) шпатель 86.  
Угорь электрический 287.  
Удельная электропроводность 359.  
Удельное сопротивление вещества 290.  
Узелчка языка 727,—врожденное укорочение 733.  
Уильсон-Брока эритродермия 602.  
Уитстона мостик 359.  
Укус насекомых 692, 735.  
Ulcus 719,—frenuli linguae 734.  
Умформеры 32/342, 292.  
Унна мороконики 191.  
Унферихта эпилепсия 546.  
Уоллер-Николаи схема 321.  
Уретроцеле 99.  
Усач (рыба) 696 рис. 15.  
Ускользнувшие удары (энстрасиюлы) 272 рис. 8.  
Учащисны 46.  
Фагеленическая язва 723.  
Фаланга 692.  
Фальтина шини 36.  
Фарадей 350.  
Фарадей закон 291.  
Фарадизация 346.  
Фарадический ток 346.  
Фарадооженная чувствительность 313.  
Фарр-Вальдейероветская линия 766.  
Fascia endocervicalis 129.  
Fasciculus—lenticularis Foreli, rubro-spinalis, thalamicus Foreli 260.  
Фасция ягодичная 681.  
Феминин 630.  
Ферми теория  $\beta$ -распада 703.  
Ферстера—артериосклеротическая мышечная ригидность 263, локализация при развитии эпилептических припадков 541.  
Фетр—производство 66.  
Fibrae—strio-Luysianae, strio-thalamicae 260.  
Fibrosis testis 757,—syphilitica 761.  
Fibrosarcoma ovarii mucocellulare 775.  
Фиксация 33/730,—этиловым спиртом 637.  
Филогенетические ряды 161.  
Филембриогенезы 159.  
Fimbria ovarica 764.  
Финкельштейна (Finkelstein) земный суп 280.  
Флоршюца (Florschütz) способ вытяжения 34.  
Флюидоэкстракты 256.  
Флюксия 176.  
Флюоресциты 601.  
Фолликул 772.  
Фолликулы 630, 631, 633 табл. 772.  
Фолликулы—первичные, примордиальные 767, примордиальный полиовулярный 873, созревание 768, строение 769.  
Фолликулярная жидкость 768.  
Folliculi—linguales 727, oophorus Graafi 768, persistens 773, primarius 767.  
Фолькмана (Volkmann) электромагнит 354, 355 рис. 8, 9.  
Фольмановская шини 29 рис. 3.  
Foramen—caecum linguae 726, infrapiriforme, suprapiriforme 682.  
Фореля пучок—лентиккулярный, талламический 260.  
Формалин 34/18,—предельные концентрации 717—718 табл.  
Fossa ovarica 765.  
Фоулера положение 449.  
Франгула-эмодин 390 рис. 1.  
Франке классификация опухолей яичников 773.  
Франклинизация 347.  
Фреера (Freer) шпатель 86.  
Френкеля (Frenkel) шприц 95.  
Frenulum—epiglottidis, linguae 727.  
де Фриза (de Vries) мутационная теория 167.  
Фриния 693.  
Фульгурация 34/88, 372.  
Fungus testis benignus 760.  
Функциональные шумы 111.  
Халазы 782.  
Характер 34/104,—эпилептический 556.  
Хвостатое ядро 257.  
Хемодифференцировка 511.  
Хида и Мюллера теория эмоций 393.  
Chinin-aethylcarbonicum 182.  
«Хлебная болезнь» 586.  
Хлор 34/227,—предельные концентрации 717—718 табл.  
Хогиваль 630.  
Христана энергометр 458 рис.  
Хроматокиноз 783.  
Хромосомы 34/373, 699.  
Цангемейстера триада 208.  
CGSM (электрон-магнитная система электрических единиц) 303.  
Целлера реакция (дифтерия) 22.  
Целодермальные ткани 575.  
Ценогенезы 159, 385.  
Центролецитальные яйца 781.  
Цепень невооруженный—токсин 697.  
Церебрастения постенцефалитическая 494.  
Цианистый водород—предельные концентрации 717—718 табл.  
Ciguatera 695.  
Cicatrix embolica 383.  
Цинеол 148.  
Цитоплазма 781.  
Цулингера (Zuppinger) аппарат (шини) 30, 31 рис. 10, 36 рис. 30, 37.  
Челюсти—шины при переломах 37—38 рис. 33.  
Черви паразитические 34/563,—токсичность 696.  
Череп 34/563,—ландкартообразный 114.  
Черная субстанция 32/21, 259.  
Черни диета при эксудативном диатезе 280.  
Четырехкамерные ванны 345.  
Чечевичное ядро 257.  
Чешуя—филогенетическое развитие 159 рис.  
Чувствительность 34/615,—тактильная (исследование) 626, электродиагностика 313.  
Чувствования 391.  
Шампови 71.  
Шарко tabes spasmodique 580.  
Шарко-Лейдена кристаллы 504.  
Швабе шприц 95.  
Шварты 453.  
Шеера диета при эксудативном диатезе 280.  
Шеминского Wendungseffekt (электротонус) 366.  
Шершень—укол 690.  
Шен 34/715,—двигательные точки 310 рис. 3, расли в области щитовидной железы 126 рис. 4.  
Шинковидное тело 39.  
Школьная сестра 55.  
Школьно-санитарные инспекторы 54.  
Шлейха (Schleich) шприц 95.  
Шлессера (Schlosser) гигантские электромагниты 354 рис. 6.  
Шмидта шприц 95.  
Шмидт-Шеца (Schmidt, Schütz) шприц 95.  
Шнее ванны 344.  
Шольца тип Шиллера болезни 25.  
Шотмюллера форма endocarditis lenta 427 рис. 3.  
Шнигелберга шприц 96.  
Шредера теория метростазии 441.  
Штейна (Stein) шприцы 95.  
Штерна псевдоневрастический стадий 494.  
Штинцинга (Stinzing) электрод 307.  
Штрауба непользузующиеся электроды 317.  
Штрюмпель-Лейхтенштерна тип энцефалита 473.  
Штубенграуха (Stubenrauch) шини 32.  
Шумана (Schumann) электромагнит 362 рис. 2, 354 рис. 7.  
Шюфнера (Schüffner) крапчатость (эритроциты) 611.  
Шетина—обработка 121.  
Шетки—производство 121.  
Щитовидно-язычный проток 126,—ход 134.

Эвакуационный пункт 144.  
 Эвенол 173.  
 Эвкаи 647.  
 Эвкалиптол 148.  
 Эвменол 180.  
 «Эвокаторы» 634.  
 «Эгго» 779.  
 Эгоизм 168.  
 Эдельмана (Edelmann) струнный гальванометр 317.  
 Эзофагоскоп 169.  
 Эйкаи 647.  
 Эймера теория ортогенеза 165.  
 Эйнтгофена гальванометр 314.  
 Эйнтгофена, Фара и Ваарта треугольник 321 рис. 8.  
 Эквивалентно-эффективная температура 653.  
 Эквилин, эквилинин 633 табл.  
 Экзальтация 181.  
 Экзематиды 183.  
 Экзематозы 183.  
 Эклампсизм 206.  
 Экономо тип энцефалита 473.  
 Экстумация 242.  
 Экспертиза судебно-медицинская 245.  
 Экспликации метод 385.  
 Экстатические состояния 181.  
 Экстракт 250.  
 Экстраполярные токи 365.  
 Экстрасистолия — электрокардиограмма 333.  
 Экстрасистолы — электрокардиограмма 324.  
 Эктазия альвеолярная 400.  
 Эктогенез 165, 511.  
 Эктопия яичка 755.  
 Экхондроз 195.  
 Эластобласты 285.  
 Эласторексис 286.  
 Элексиры 374.  
 Электрический ток — распространение по человеческому телу 309 рис. 2.  
 Электрическое поле 303.  
 Электровагограмма 306.  
 Электроды для статического дупа 348 рис. 9.  
 Электрокардиограмма 314, 321, — при экстрасистолии 269.

Электрокардиограф катушечный 317 рис. 4.  
 Электрокория 372.  
 Электроремма 287.  
 Электролит 350.  
 Электромагнит 303.  
 Электромышечная чувствительность 313.  
 Электроном 373.  
 Электроны 302, 699.  
 Электрофтальмия 361.  
 Электротомия 372.  
 Электротонус 305.  
 Электротравма 293.  
 Элементарный заряд 699.  
 Элеонен 650.  
 Эмболы 376.  
 Эмбриогенез 387.  
 Эмбриогения 387.  
 Эмбриология сравнительная 155, — и эволюционное учение 158.  
 Эмбрионы 775.  
 Эмбрионы — движения 261, просветление (анат. препарат) 84.  
 Эмдина метод (энцефалография) 499.  
 Эмменин 633 табл.  
 Эммуляторы 395.  
 Энгеля (Engel) степени незрелости эритроцитов 611.  
 Энгграмма 283.  
 Эндокантит острый на электрокардиограмме 338.  
 Эндометриоз 439.  
 Эндометрит острый гинекологический 443.  
 Эндоскопия 502.  
 Энергометр 459.  
 Энзостия 529.  
 Энтероколит 459, — хронический 461.  
 Энцефаловентрикулография 498.  
 Энцефалометр 503.  
 Энцефаломелиты 475.  
 Энцефалоскоп, энцефалоскопия 502.  
 Эозинофилия 505.  
 Эпифразин 691.  
 Эпифратоксин 691.  
 Эпидемиты 506.  
 Эпигенез 385.  
 Эпидемический энцефалит 481, 486.  
 Эпидермальные твщи 574.  
 Эпилептиформный припадок 532.  
 Эпископ 568.

Эпителит 450, — зародышевый 766, 769 рис. 4, покровный 450.  
 Эпифиз 39.  
 Эрба спинальный паралич 580.  
 Эрба (Erh) электрод 307.  
 Эргограф 583.  
 Эрготамин 586.  
 Эрготоксин 586.  
 Эреклин (санаторий) 789.  
 Эрептазы 590.  
 Эритема множественная эксудативная 594.  
 Эритробластов 603.  
 Эритробласты 613.  
 Эритрокарициты 613.  
 Эритроконты 601.  
 Эритролейкоз 603.  
 Эритроциты — крапчатость 116, флюоресцирующие 601.  
 Эрлиха внутренние тельца 611.  
 Эрозия эпидермофитиальная межпальцевая 524.  
 Эскулиновая жидкая среда 467.  
 Эссенция (эфирные масла) 650.  
 Эстрин 630.  
 Этанол 635.  
 Этапы санитарной эвакуации 141.  
 Этилгидроксид 635.  
 Эттипа и Петерфи (Ettisch, Peterfi) электрод 308.  
 Эфиромания 649.  
 Эхидава 693.  
 Эхидин 693.  
 Эхидинакцина 693.  
 Эхинотоксин 693.  
 Эхинококков 655, 659, 662, 669.  
 Эхололия 669.  
 Эшериха энтерококк 466.

Явление зубчатого колеса 487.  
 Ядро — добавочное, яйцеклетки 781.  
 Ядрышко 698, 781.  
 Язы — желудка (содержание эритроцитов в крови) 607 табл. 3, сердца 414, на языке 747.  
 Язычно-шишковидный проток 726.  
 Язычные порошки 779.  
 Яйца — образование 767.  
 Яйцеклетка 783.  
 Яктация 484.  
 Янсена (Jansen) шпатель 86.  
 Японский энцефалит 477.

## И Н О С Т Р А Н Н Ы Е С Л О В А

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 35 тома в русской транскрипции

Atwater (Атватер, Этуотер) 646.  
 Christian (Христиан) 113.  
 Economo von San Serff (Экономо) 225.  
 Ehrlich (Эрлих) 620.  
 Eimer (Эймер) 180.  
 Eiselsberg (Эйзельсберг) 179.  
 Embden (Эмбден) 376.  
 Engelman (Энгельман) 409.  
 Eppinger (Эппингер) 576.  
 Erb (Эрб) 579.  
 Erben (Эрбен) 582.  
 Esnarch (Эсмарх) 623.

Esquirol (Эскироль) 623.  
 Hérelle (Эрель) 590.  
 Herzheimer (Геркгеймер) 797.  
 Jadassohn (Ядассон) 685.  
 Jarisch (Яриш) 797.  
 Schick (Шик) 21.  
 Schiff (Шиф) 39.  
 Schilder (Шильдер) 25.  
 Schlatter (Шляттер) 67.  
 Schleiden (Шлейден) 59.  
 Schlossmann (Шлосман) 64.  
 Schmidt A. (Шмидт) 69.  
 Schmidt M. (Шмидт) 70.

Schmorl (Шморль) 71.  
 Schroeder (Шредер) 96.  
 Schüffner (Шюфнер) 115.  
 Schüller (Шюллер) 113.  
 Schultze (Шульце) 104.  
 Skoda (Шкода) 45.  
 Spalteholz (Шпальтегольц) 83.  
 Spiegelberg (Шпигельберг) 89.  
 Sternberg (Штернберг) 100.  
 Stoeckel (Штекенель) 98.  
 Stoffel (Штофель) 101.  
 Straub (Штрауб) 103.